

ANNALES

D'ANATOMIE PATHOLOGIQUE ET D'ANATOMIE NORMALE MÉDICO-CHIRURGICALE

DIXIÈME ANNÉE

N° 4

AVRIL 1933

MÉMOIRES ORIGINAUX

LES PROCESSUS NORMAUX ET PATHOLOGIQUES DE L'OSTÉOGÉNÈSE

LE RÔLE DES OSTÉOBLASTES

(A la lumière des faits expérimentaux et pathologiques)

par

G. DUBREUIL, M. CHARBONNEL et L. MASSÉ ⁽¹⁾

I. — QUELQUES EXPÉRIENCES ET LEUR INTERPRÉTATION. PARTICULARITÉS PROPRES A L'OSTÉOGÉNÈSE DE RÉPARATION

Après l'examen d'anciennes préparations, il nous a paru nécessaire de tenter, en conscience, la recherche de quelques faits considérés comme difficilement explicables par la doctrine classique de l'ostéogénèse.

A. — Néoformations osseuses expérimentales.

Nous avons spécialement tenté de produire des néoformations osseuses à la suite de plaies de gravité variable, soit superficielles, soit profondes, sans léser très gravement l'os ; décollement périostique, trou de foret dans l'os diaphysaire, trait de scie, enlèvement de copeaux superficiels, tranchée osseuse en entaille ou en coin, etc.

(1) Ce mémoire fait suite à l'article paru dans le numéro précédent des *Annales*, mars 1933, pp. 225-270.

Les pièces prélevées après des temps variables, fixées au formol à 5 %, décalcifiées, incluses à la celloidine, fournissaient des coupes orientées à volonté, qui furent colorées soit par l'hématéine et l'éosine, soit par l'hématéine et le picro-ponceau, et montées en préparations persistantes ; les plus caractéristiques ont été photographiées et quelques-unes reproduites ici.

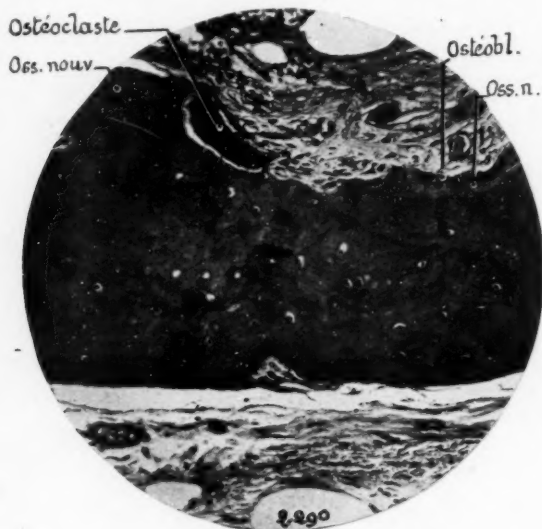


FIG. 19. — *Maladie de Paget.*
(Microphotographie, d'après préparation de Lasserre.)

Voisinage sur une même travée osseuse, d'ostéoblastes avec une couche sous-jacente d'osséine récente, et d'un ostéoclaste érodant à la fois l'os ancien et les couches d'os récent. Dans la partie droite de la figure, la disposition des couches d'osséine montre que les processus d'érosion et de néoformation se sont succédé au moins trois fois dans la même région.

Il nous a été impossible de trouver, dans ces préparations, des faits qui ne puissent être clairement interprétés par la théorie classique ; jamais nous n'avons trouvé de zones supposées en croissance dépourvues d'ostéoblastes ; les dispositifs ostéoblastiques étaient particulièrement exubérants durant la période active de réparation et disparaissaient ou s'atténuaient considérablement vers la fin de cette période. C'est surtout à cette époque, entre le quarantième et le soixantième jour, que

nous avons fait des examens dans l'espoir de rencontrer des phénomènes anormaux ou difficiles à expliquer.

On trouvera ci-après quelques-unes des observations.

A) Trou de mèche de foret dans la diaphyse du cubitus d'un chien. Prélèvement après vingt-quatre heures. — Dans le trou, magma hémor-

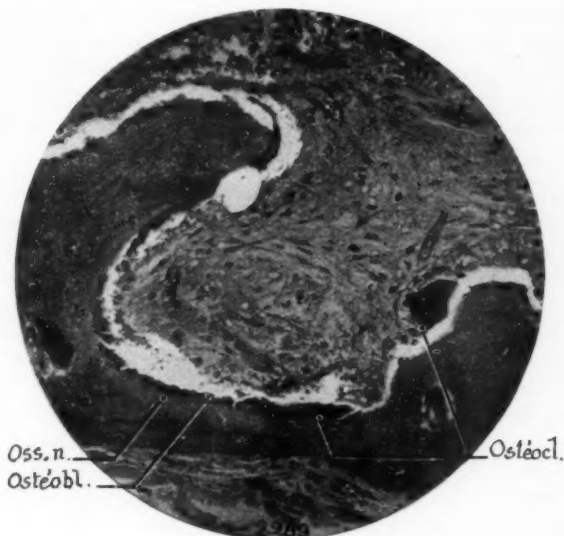


FIG. 20. — *Maladie de Paget.* (Même origine que figure 19.)

Dans la moitié gauche de la figure, ostéoblastes en surface sur des couches d'os jeune. Dans la moitié droite, deux ostéoclastes érodant de l'os ancien et récent, l'un d'eux au contact d'une ligne d'ostéoblastes bordant de l'os jeune. Le milieu d'évolution est le même, mais la différence entre les processus d'apposition et de résorption est liée à la présence d'espèces cellulaires différentes, tout comme dans l'os normal.

ragique, détritux osseux, parties conjonctives mortifiées, quelques fibres musculaires striées, périoste fibreux sans réaction. Au-dessous de la couche fibreuse, quelques petites zones conjonctives en continuité avec le tissu des canaux de Havers. Les vaisseaux de ces canaux sont congestionnés dans la zone superficielle de l'os. Dans le canal médullaire, présence de moelle hématogène qui s'insinue dans quelques gros canaux de Havers. — Pas de signe précis de phénomènes réactionnels.

b) *Décollement périostique, deux trous de mèche, l'un au-dessus, l'autre au-dessous du décollement, près de l'extrémité supérieure du cubitus gauche d'un chien. Prélèvement après trois jours.* — La zone lésée est occupée par un exsudat fibrineux avec globules rouges, débris de fibres musculaires et particules osseuses ; on y trouve déjà quelques cellules immigrées. On note, comme dans le cas précédent, des zones conjonctives situées sous l'étui fibreux périostique, qui correspondent à de petites surfaces irrégulières creusées dans la couche superficielle de l'os ; elles sont occupées par un tissu délicatement fibreux et cellulaire, de formation certainement ancienne. Nous considérons que ces zones conjonctives et non fibreuses pures sont les points de départ de la néoformation conjonctive qui aboutit à la rénovation de la couche ostéogène.

c) *Incision du périoste et décollement périostique, avec une lame mousse, sur le bulbe diaphysaire du tibia d'un chien. Prélèvement après six jours (fig. 21 et 22).* — Une fente médiane dans la couche fibreuse du périoste indique l'incision. A l'entour, tissu de cicatrice fibrineux, fibrillaire avec nombreuses cellules rondes, nettement en voie d'organisation. En dehors de la zone lésée, la couche fibreuse du périoste est séparée de l'os par un tissu nouveau qui représente une couche ostéogène exubérante.

La zone de réaction a, en coupe, la forme d'un croissant (fig. 21) ; on trouve une couche cellulaire entre périoste et os. En se rapprochant du milieu du croissant, c'est-à-dire de la lésion, cette couche augmente d'épaisseur et l'on note l'apparition d'ostéoblastes appliqués à la surface de l'os diaphysaire qui n'a subi aucun remaniement. Plus près encore de la lésion existent quelques bractées d'osséine assez courtes, implantées perpendiculairement sur une couche d'osséine nouvelle qui tapisse l'os sous-jacent. Couche d'osséine et travées sont entièrement couvertes d'ostéoblastes ; entre elles et la couche fibreuse du périoste existent des cellules conjonctives jeunes très serrées. On est à cet endroit (fig. 21) dans la zone de réaction de voisinage, caractérisée par la réapparition d'une couche ostéogène active et exubérante. Les phénomènes d'ostéogénèse sont de plus en plus marqués lorsqu'on s'approche de la zone lésée (fig. 22). Dans la zone de décollement périostique, magma presque sans structure, pas d'effort sensible de réparation. La couche superficielle de l'os est morte, la surface est irrégulière, les ostéoplastes paraissent plus vastes et sont vides de cellules. Dans les canaux de Havers, ostéoclastes et phénomènes de résorption, à côté de quelques dispositifs ostéoblastiques encore rares, avec une très mince couche d'osséine néoformée. En somme, la zone lésée est encore silencieuse, en

état d'attribution, l'os sous-jacent est mort ou en état de réaction (ostéoclasie et ostéogénèse), tandis que les parties avoisinantes sont en pleine réaction néoformative exubérante (ostéogénèse périostique avec couche ostéogène). La réaction sous-périostique s'est propagée de proche en proche d'une façon très régulière, et le processus ostéogénique de réparation peut être suivi à tous les stades en allant des extrémités du

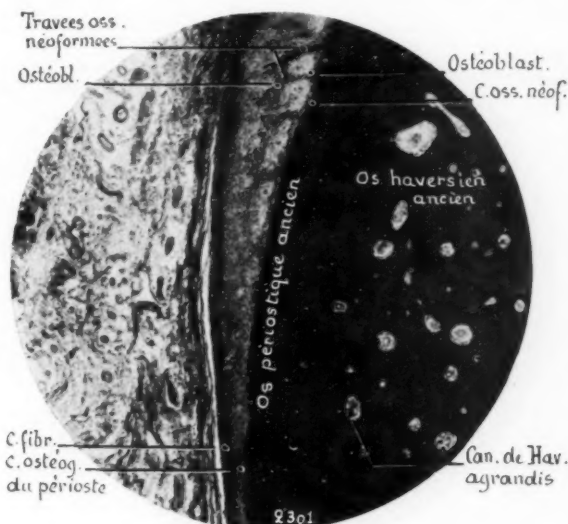


FIG. 21. — Tibia droit (chien IV). Décollement du périoste par une lame mousse. Prélèvement six jours après l'opération. Coupe transversale de la diaphyse. (Gr. 45.)

Zone de réaction périostique au voisinage de la zone lésée. La réaction est d'autant plus forte qu'on se rapproche de la lésion. La couche ostéogène du périoste est réapparue, exubérante. Elle est formée d'un tissu conjonctif jeune, presque exclusivement cellulaire. En se rapprochant de la lésion (partie supérieure), on note l'apparition de jeunes travées d'osséine entourées d'ostéoblastes.

croissant de réaction vers son milieu (fig. 21) : couche conjonctive sous-périostée très nette, puis apparition dans cette couche d'ostéoblastes accolés à l'os, puis mince couche d'osséine sur cet os, puis bractées d'osséine et, enfin (fig. 22), dentelle osseuse de l'exostose en extension. La netteté de la succession des images est telle qu'elle éclaire d'emblée la marche du processus.

Les phénomènes continuent régulièrement après le sixième jour et envahissent la zone de lésion cicatrisée par la production d'un tissu conjonctif jeune, entièrement créé sur place, par l'organisation des tissus de cicatrice.

D) *Tranchée osseuse en coin sur l'arête tibiale d'un chien. Prélèvement au quinzième jour.* — La tranchée est nette, 7 millimètres

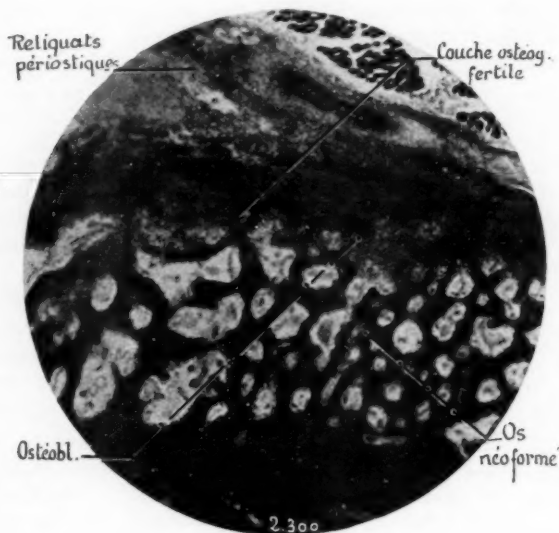


FIG. 22. — Même pièce que la figure précédente ; mais la coupe passe tout près de la zone de lésion. (Gr. 45.)

Au sixième jour, il y a production exubérante de travées osseuses sous-périostiques. L'os, non lésé au cours de l'opération, ne montre aucun signe de réaction, il ne participe pratiquement pas au processus, seul le tissu conjonctif jeune sous-périostique est en jeu. Toutes les travées osseuses sont entourées d'ostéoblastes, elles s'allongent et s'épaississent.

de largeur, bords nets. Au-dessus, le périoste est remplacé par une masse fibro-cellulaire dense, organisée et vascularisée. La couche profonde du périoste a réagi assez loin de la lésion, formant une dentelle osseuse de 2 à 3 millimètres d'épaisseur insérée sur la surface externe de l'os non remaniée. Le processus ossificateur, manifestement arrêté dans les couches profondes de ce nouvel os, est en pleine activité dans les couches superficielles, avec de très nombreux ostéoblastes.

Sur un des côtés de la lésion, on note de profonds remaniements des canaux de Havers. Des couches d'os jeune tapissent les flancs de la tranchée osseuse, séparées l'une de l'autre par un coin fibreux dont les éléments sont dirigés de la surface vers la profondeur. Le processus de réparation est très irrégulier dans cette zone de la lésion : tantôt on trouve de beaux dispositifs ostéoblastiques épithélioïdes, tantôt on ren-

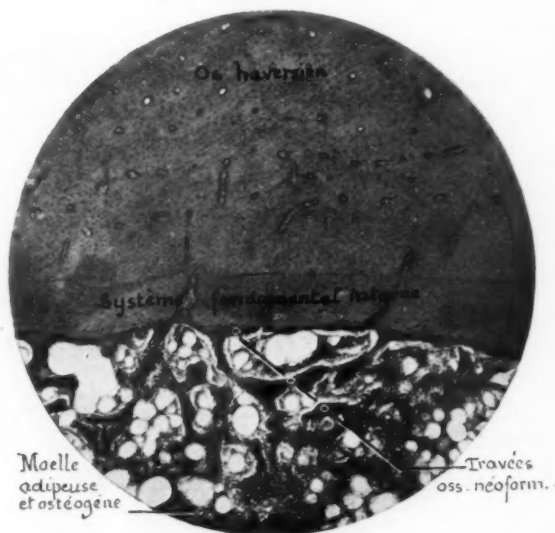


FIG. 23. — *Tibia droit. Chien II. Trait de scie et copeau entre les deux traits. Prélèvement après quarante-trois jours. Coupe transversale. (Gr. 43.)*

Zone un peu éloignée de la lésion. Activité ostéogénique encore très notable. Couche osseuse mince à la face interne du système fondamental interne. nombreuses travées d'os néoformé, garnies d'ostéoblastes. Moelle ostéogène et adipeuse.

contre des zones d'ostéoblastes sphériques en dégénérescence manifeste. Le canal médullaire est entièrement occupé par des trabécules d'os néoformé à disposition très irrégulière, comme dans un os spongieux.

E) *Copeaux osseux enlevés entre deux traits de scie sur le bord antérieur du tibia d'un chien, la plaie atteint le canal médullaire. Examen après quarante-trois jours (fig. 23, 24, 25, 26).* — La plaie est comblée par un tissu nettement fibreux qui ne paraît pas favorable à l'ostéogé-

nèse, car il n'existe pas trace de néoformation osseuse, nombreux fibroblastes, aucune trace d'ostéoblastes. A distance de la lésion, zone de néoformation d'os périostique en couche continue ou en dentelle avec ostéoblastes. Signes de résorption légère, préalable, de l'os périostique ancien. Remaniements profonds de l'os haversien ; des systèmes de Havers sont restés sans changement, d'autres ont leur canal énormément élargi ; résorption par ostéoclasie ; modifications locales de la

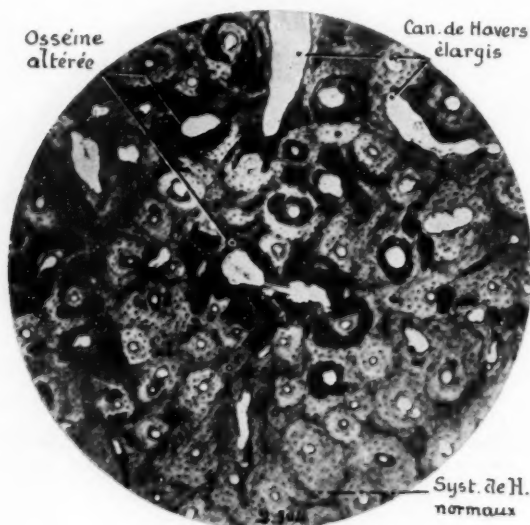


FIG. 24. — Même pièce que la figure 23.
Lésions dans l'épaisseur de la diaphyse. (Gr. 45.)

Zones d'osséine décalcifiée et altérée dans certains systèmes de Havers ; il est à présumer que les traits de scie ont interrompu ou réduit la circulation dans ces systèmes, d'où un début de nécrose.

substance osseuse, devenue très basophile, autour de certains canaux de Havers ; le système est rarement intéressé en entier par ce processus d'ostéolyse (fig. 24).

Profondes modifications du côté du canal médullaire, qui fait de la réaction à distance ; zones de résorption du système médullaire et néoformations osseuses en dentelles sur presque tout le pourtour du canal (images analogues à celle de la fig. 13 du premier mémoire), couches d'ostéoblastes accolées à l'os jeune (fig. 26). Par endroits, la moelle, déli-

catement fibreuse, semble limitée par une mince membrane conjonctive qui laisse un espace libre entre elle et la substance osseuse (fig. 25); les ostéoblastes occupent cet espace.

Les travées osseuses les plus internes sont bourrées de cellules osseuses et logées dans des nids d'ostéoblastes, comme la première ébauche d'un os fibreux.

Une esquille microscopique est tapissée d'os nouveau et enveloppée

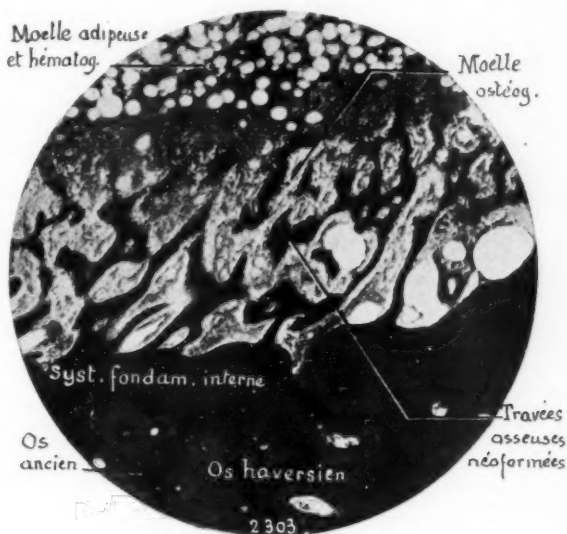


FIG. 25. — Même pièce que la figure 23. Réaction médullaire. (Gr. 45.)

Travées d'os médullaire néoformées. Le processus réactionnel est en activité, nombreux ostéoblastes le long des travées les plus internes; à leur niveau, la moelle est ostéogène; plus en dedans, elle est adipeuse-hématogène.

d'ostéoblastes sur une de ses faces, elle insère aussi quelques jeunes travées osseuses qui se prolongent dans la moelle; sur les autres faces, zones silencieuses ou d'ostéoclasie caractéristique.

¶ *Enlèvement d'un copeau en surface sur la crête tibiale antérieure. Prélèvement après soixante-quatre jours (fig. 27, 28, 29).* — La figure 27 donne une idée nette de la lésion et de la réaction. Le périoste rabattu sur la plaie s'est relativement bien comporté, sa couche superficielle est fibreuse, sa couche profonde surtout cellulaire.

Une grosse masse d'os en dentelle, assez dense, s'est édiflée sur la surface osseuse dénudée par l'abrasion du copeau. Le processus ostéogénique est arrêté presque partout, sauf sur quelques travées de la zone la plus superficielle de l'os nouveau; là seulement on retrouve encore des ostéoblastes. Dans cette même couche, on trouve des nodules de cartilage calcifié en ossification (fig. 28). La couche fibreuse et superficielle du

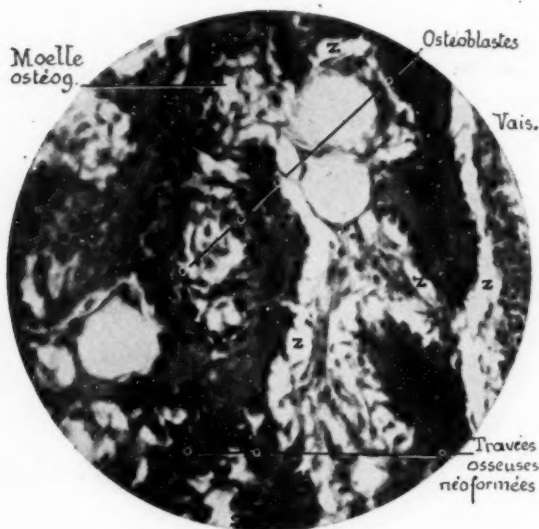


FIG. 26. — Même pièce que la figure 25. (Gr. plus fort.)

Zone à distance de la lésion. Travées d'os médullaire en extension, prises dans une zone différente de la précédente. Toutes les travées sont pourvues d'ostéoblastes. La moelle est du type ostéogène et s'est décollée, à la fixation de la surface des travées, en Z, z, z. Ce phénomène se rencontre fréquemment dans l'ossification enchondrale.

périoste se distingue facilement de la couche conjonctive adjacente à l'os, cette dernière est beaucoup plus cellulaire que la moelle osseuse intertrabéculaire sous-jacente.

Dans l'os ancien, profonds remaniements et agrandissement des systèmes de Havers, les uns en résorption avec des ostéoclastes, les autres en reconstitution avec ostéoblastes et jeunes couches d'osséine.

Dans le canal médullaire existe une dentelle osseuse assez serrée, dans

laquelle le processus ossificateur est à peu près terminé (fig. 29). On ne trouve plus d'ostéoblastes à ce niveau, la moelle a fait retour au type fibreux et adipeux.

g) *Trait de scie transversal sur la crête tibiale, au milieu d'une incision périostique. Prélèvement après soixante-quatre jours (fig. 30 et 31). — La lésion est nettement visible dans la figure 30, ainsi que la néoformation*

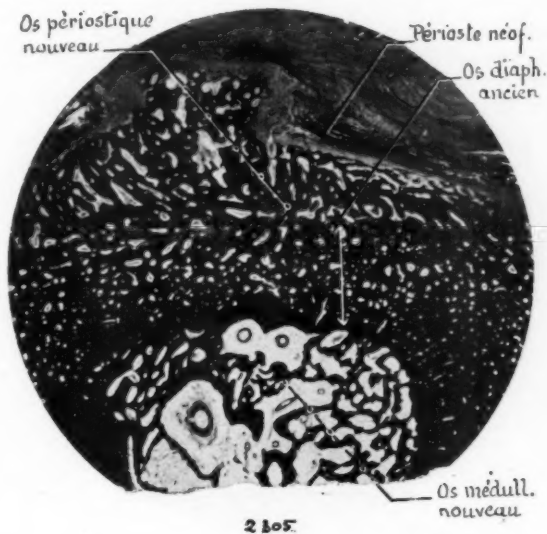


FIG. 27. — *Tibia gauche. Chien II. Enlèvement d'un copeau osseux au niveau de la crête tibiale. Prélèvement après soixante-quatre jours. (Gr. très faible.)*

Os périostique néoformé considérable. Agrandissement des canaux de Havers de l'os diaphysaire ancien. Os néoformé dans le canal médullaire.

osseuse périostique et médullaire qu'elle a provoquée. On est manifestement au terme de la réparation primaire, sans préjudice des remaniements secondaires ultérieurs. On voit notamment, dans la figure 31, l'atrophie brutale et en masse de tous les ostéoblastes qui tapissaient la couche superficielle de l'os périostique néoformé; de ce fait, la couche ostéogène du périoste disparaît à peu près complètement, il ne persiste que la couche fibreuse avec une mince bande profonde plus cellulaire que les parties superficielles.

n) Trou de foret, trait de scie et enlèvement de copeau de 1 millimètre d'épaisseur environ sur la moitié antérieure du tibia. Prélèvement après soixante-quatre jours (fig. 32 et 33). — La coupe passe longitudinalement dans un plan frontal, vers l'axe de l'os, donc en arrière des lésions. On observe l'épaississement de la diaphyse par une néoformation d'os périostique dense, peu de remaniements de l'os ancien et abondante néoformation d'os médullaire, qui s'atténue au-dessus et au-dessous de

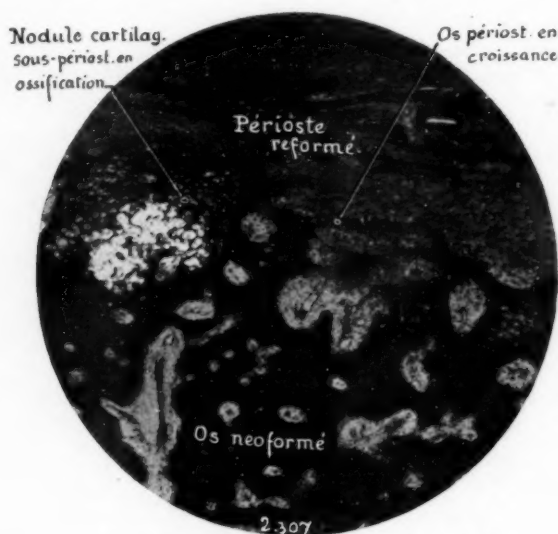


FIG. 28. — Même origine que la figure 27.

Réaction sous-périostique forte et encore en activité. La couche profonde du périoste est épaissie et surtout cellulaire (couche ostéogène), de jeunes travées d'osseine apparaissent encore en surface. On note l'existence d'un nodule cartilagineux qui est en voie d'ossification pour disparaître.

la zone des lésions. Les processus ossificateurs sont arrêtés presque partout; cependant, dans l'os médullaire, en pleine moelle adipeuse, on note la présence de zones d'ostéoblastes (fig. 33) autour de jeunes travées osseuses.

B. — Irradiations de zones d'ossification enchondrale.

Les recherches précédentes, qui tendaient à montrer l'association nécessaire des cellules de la moelle ostéogène (et spécialement des ostéoblastes) et des productions osseuses néoformées, ont eu pour corollaire

des recherches tendant à montrer qu'en l'absence de cellules de la moelle ostéogène, l'osséine n'apparaît pas, l'os ne se forme plus et le processus ossificateur est arrêté, ainsi que la croissance de l'os.

On connaît déjà, à ce sujet, des expériences simples presque macroscopiques; dans ces cas, la disparition des cellules de la moelle osseuse a été obtenue surtout par action locale des rayons de Röntgen.

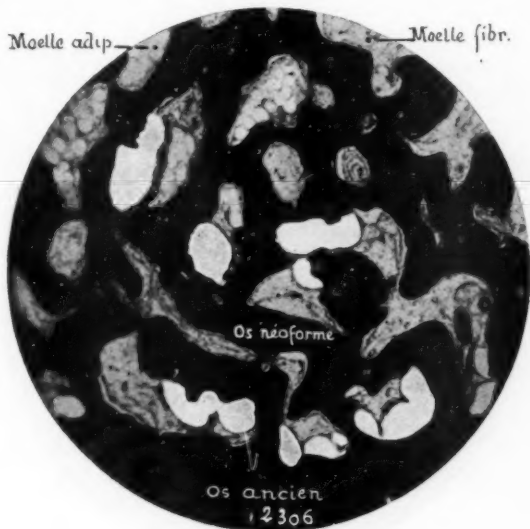


FIG. 29. — Même origine que la figure 27.
Prélèvement quarante-trois jours après opération. (Gr. 45.)

La réaction médullaire a été très forte et les travées osseuses néoformées sont épaisses, le processus est à peu près terminé, la moelle osseuse prend le type fibreux ou adipeux et il n'existe pratiquement plus d'ostéoblastes à la surface des travées osseuses. Des décollements entre moelle osseuse et os se sont produits à la fixation, qui indiquent la fragilité des liaisons entre tissu conjonctif et osséine; les fibres conjonctives ne sont donc pas un objet nécessaire, pratiquement elles n'existent pas dans l'os médullaire et dans l'os haversien.

Pour répéter ces expériences avec contrôle histologique personnel, nous avons irradié successivement, à quelques jours d'intervalle, trois pattes d'un jeune chien en voie de croissance. Les doses employées étaient de 8000 R. Solomon. (Poste III, Gaiffé; tension, 200 Kv.; distance, 25 cm.; filtre, 1 mm. Cu + 1 mm. Al.; intensité, 3 milli-amp.)

L'animal étant sacrifié, on avait donc des pièces dont l'une servait de

témoin (patte antérieure droite), les trois autres correspondaient à des temps divers de durée croissante depuis l'irradiation. Les pièces prélevées, fixées au formol à 5 %, décalcifiées, incluses à la celloïdine, furent débitées en coupe et colorées suivant les méthodes ordinaires (hématoxyline et éosine ou picro-ponceau).

On est donc en présence des pièces suivantes :

Extrémité supérieure de l'humérus droit : témoin ;



FIG. 30. — *Tibia droit. Chien I. Trait de scie transversal sur la diaphyse tibiale. Prélèvement après soixante-quatre jours. Coupe longitudinale. (Gr. 17.)*

Néoformations osseuses du côté périostique et du côté médullaire. Les phénomènes de réparation touchent à leur fin. La couche fibreuse du périoste est complètement reconstituée au-dessus de la lésion, la couche profonde n'est plus exubérante, l'os néoformé est dense.

Extrémité supérieure de l'humérus gauche : irradiation datant de deux jours ;

Condyles fémoraux gauches : irradiation datant de quatre jours ;

Condyles fémoraux droits : irradiation datant de huit jours.

Une simple inspection à l'œil nu révèle déjà, dans des coupes d'égale épaisseur et colorées par la même méthode, des différences très appréciables :

Témoin : moelle osseuse bien colorée, travées d'os enchondral peu visibles, noyées dans la teinte foncée générale ;

Irradiation deux jours avant : moelle osseuse un peu plus claire que précédemment, travées d'os enchondral nettement visibles ;

Irradiations quatre jours et huit jours avant : moelle osseuse très claire et travées d'os enchondral très nettement reconnaissables à l'œil nu.

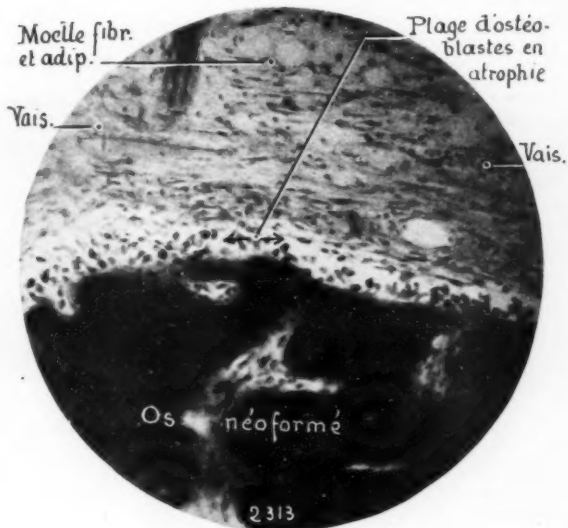


FIG. 31. — Même provenance que la précédente. (Gr. moyen.)

Os médullaire et couche d'ostéoblastes en atrophie totale, ils sont à peu près arrondis avec des noyaux en pycnose. Disparition du dispositif épithélioïde caractéristique.

À l'examen microscopique, des lésions très sérieuses sont relevées, spécialement dans la moelle osseuse.

Les cartilages épiphysaires et les cartilages de conjugaison ne présentent aucune altération sensible, les cellules ne paraissent pas sérieusement atteintes.

La moelle osseuse située entre les travées d'os enchondral, tant dans la zone d'ossification diaphysaire que dans le point épiphysaire, est profondément modifiée. Deux jours après l'irradiation, on constate une diminution très nette des cellules de la moelle ostéogène et hématogène dans

tous les espaces qui séparent les travées d'os enchondral; seules, certaines cellules du réticulum paraissent avoir résisté, encore n'est-il pas certain qu'elles soient indemnes. On trouve çà et là quelques leucocytes polynucléaires, peu d'ostéoblastes; par contre, les ostéoclastes paraissent intacts, toujours appliqués à leur travail de résorption. Dans la ligne d'ossification proprement dite, les cellules ont disparu et il persiste un amas confus, magma de précipitation, reliquat de la lyse cellulaire massive, coagulé par les réactifs.

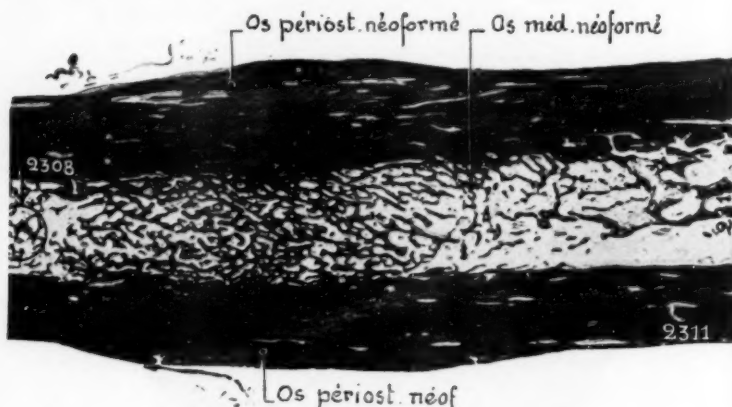


FIG. 32. — Tibia gauche. Chien I. Abrasion d'un copeau osseux de 1 millimètre environ sur la crête tibiale et trou de foret allant jusqu'au voisinage du canal médullaire. Prélèvement après quarante-trois jours.

Ensemble de la réaction osseuse périostique et médullaire, la coupe passe par un plan frontal, dans l'axe du canal médullaire, sans intéresser la zone lésée. Réaction périostique de voisinage, néoformation osseuse. Réaction profonde affectant le canal médullaire, néoformation osseuse abondante dans la zone de la lésion.

Au quatrième et huitième jour après l'irradiation, on note toujours une absence très marquée des cellules de la moelle, les vaisseaux paraissent à peu près intacts et le réticulum a l'aspect de la moelle fibreuse dans la zone ossiforme. Le magma de la ligne d'ossification a disparu et on ne trouve plus à sa place qu'un coagulum léger avec quelques cellules sphériques et des ostéoclastes qui paraissent continuer leur travail dans un ordre peut-être un peu anarchique. Les ostéoblastes sont beaucoup moins nombreux que dans le témoin, les cellules osseuses paraissent encore intactes, les ostéoclastes sont à peu près normaux, leur nombre et leur taille paraissent augmentés au huitième jour après l'irradiation. On

peut compter à ce moment, dans la seule ligne d'érosion, quatre-vingts ostéoclastes, la plupart très volumineux et à nombreux noyaux, pour un total de deux cent cinquante à trois cents groupes isogéniques axiaux reconnaissables dans la coupe. Le phénomène d'érosion n'est donc pas sensiblement diminué au huitième jour après l'irradiation, mais les travées directrices cartilagineuses ne sont pas aussi régulièrement tapissées d'ostéoblastes que dans l'état normal.

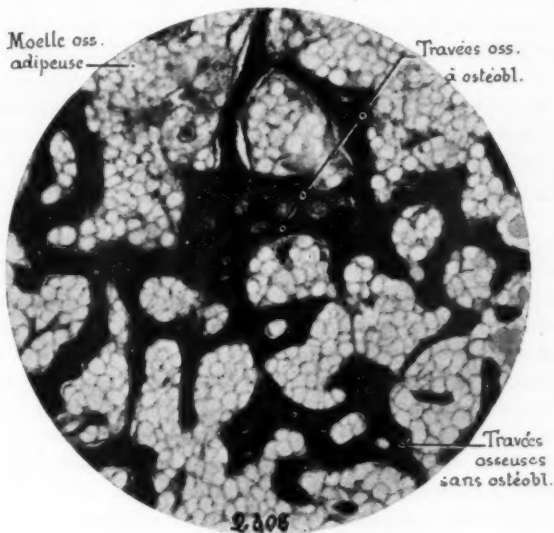


FIG. 33. — Même origine que la figure 32. (Gr. moyen.)

Zone éloignée de la lésion. Travées d'os médullaire néoformé. La réaction est terminée presque partout, sauf une zone paracentrale où les travées osseuses sont encore garnies d'ostéoblastes. Moelle adipeuse presque partout.

En résumé, on se rend compte que, si l'on n'a pas détruit tous les ostéoblastes préexistants, il ne paraît pas s'en faire de nouveaux pour satisfaire au processus édificateur qui, normalement, suit de très près le processus destructeur pour assurer la progression de la ligne d'ossification dans le cartilage sérié à cellules hypertrophiques. Cet arrêt n'est d'ailleurs pas définitif, mais il se traduit, on le sait déjà, par un retard dans le développement de la pièce osseuse ou par un retard de la conso-

lisation d'une fracture, lorsque l'irradiation a été suffisante (Cluzet et Dubreuil, Latarjet).

L'absence ou la déficience des ostéoblastes est-elle la cause primitive de ce retard ? Certainement non. La nécrose cellulaire par irradiation, outre qu'elle fait disparaître un certain nombre de cellules jeunes et spécialement les cellules de la moelle hématogène (il ne persiste presque plus que des polynucléaires), crée un milieu anormal peut-être toxique, long à liquider par la circulation ; la cause première du retard est donc une modification du milieu. Cette dernière a pour conséquence une diminution ou une déviation de l'activité cellulaire, et le processus édificateur est entravé momentanément. Nous nous garderons cependant d'affirmer que l'arrêt de l'ostéogénèse est dû à la diminution du nombre des ostéoblastes, les phénomènes sont trop complexes pour qu'on en puisse tirer d'emblée une interprétation simple.

C. — Réflexions au sujet des expériences ci-dessus et sur quelques faits d'anatomie pathologique.

Une première conclusion s'impose, c'est qu'en matière expérimentale, il y a intérêt à faire des lésions très simples et bien localisées, pas trop graves, si l'on veut saisir aisément les processus de restauration : sinon ces processus paraissent *anarchiques* et *désordonnés*, actifs en un point, quiescents à côté, inobservables ailleurs, et leur étude peut devenir facilement une cause d'erreurs d'interprétation.

Un second fait est patent, c'est qu'il faut distinguer les processus de réparation locale et les processus de réaction de voisinage. La néoformation osseuse commence beaucoup plus tôt dans les zones de réaction de voisinage que dans la zone lésée. Le fait se conçoit, car la réparation d'une zone osseuse détruite ne saurait se faire immédiatement en milieu lésé, hémorragique ou œdémateux et dépourvu de cellules actives.

Ceci nous amène donc à un troisième fait, c'est que les phénomènes d'ossification normale, si simples dans la croissance osseuse où le milieu conjonctif préexiste, doivent, dans les lésions expérimentales ou pathologiques, être précédés de phénomènes de réparation locale qui n'ont rien à voir avec les phénomènes ossificateurs proprement dits. La plaie entraîne une hémorragie, celle-ci devra être liquidée lentement, car elle est inerte par elle-même et les tissus avoisinants, plus ou moins lésés, ne sont pas toujours dans de bonnes conditions immédiates de réparation. Un tissu conjonctif jeune va devenir efficace ; donc : période d'œdème, de diapédèse de lymphocytes et de mononucléaires, de réaction et de multiplication des cellules conjonctives du voisinage (aussi bien dans le périoste, le tissu lâche, que dans les canaux osseux). A la suite de cette

période, des ostéoclastes peuvent apparaître et agir directement sur l'os pour faire de l'ostéoclasie ; de l'ostéolyse peut apparaître localement ou à distance, surtout à la suite des modifications circulatoires très accentuées. A ce moment et dans le milieu conjonctif nouveau qui représente, dans les pièces pathologiques, le « milieu ossifiable » de Leriche et Policard, les phénomènes de réparation osseuse apparaissent à leur tour. Le plus souvent, ils ne sont que l'extension dans la cicatrice conjonctive de l'ostéogénèse de réaction qui a débuté depuis longtemps dans le voisinage. Dans une fracture, l'ostéogénèse réparatrice débute presque toujours de part et d'autre du trait de fracture, et envahit secondairement le trait lui-même ou plutôt la cicatrice conjonctive ou cartilagineuse qui précède le cal osseux.

Dès lors, les faits observés par Heitz-Boyer et Scheikewitch, par Leriche et Policard, surtout dans des cas pathologiques, sont évidemment bien observés. L'ostéite des premiers, l'œdème, le tissu cellulaire et fibrillaire des seconds sont un même phénomène. Ils lui ont attribué une importance majeure, en raison de sa fréquence dans leurs objets d'observation. De ce fait, ils lui ont fait une place de premier plan dans les processus fondamentaux ou essentiels de l'ostéogénèse. Mais nous avons vu qu'il peut y avoir ostéogénèse sans ostéite, sans œdème, sans fibres conjonctives, sans milieu ossifiable spécial, dans un simple milieu conjonctif.

Il paraît logique de dire : « L'ostéogénèse normale se fait toujours en milieu conjonctif. L'ostéogénèse expérimentale est toujours précédée d'une période de réaction et de réparation conjonctive. L'ostéogénèse pathologique peut rentrer dans le cadre de l'ossification expérimentale en cas de lésion grave et de destructions locales, ou bien elle se contente d'agir comme l'ostéogénèse normale en cas de lésions minimales (petites exostoses), ou en cas de processus chroniques (maladie de Paget, par exemple, fig. 19 et 20). »

Sous cette forme, l'accord peut s'établir aisément pour le gros des faits. Mais il reste à expliquer la divergence irréductible des opinions, entre la théorie ancienne et la théorie nouvelle, tant sur le rôle des ostéoblastes que sur la formation de la substance préosseuse, encore dite osséine.

Il y a peut-être des explications possibles. La première est que chacun raisonne avec sa tournure d'esprit particulière. Il n'y a qu'à voir avec quelle aisance le chimiste Liesegang, cité plus haut, liquide la question des cellules osseuses, parasites inutiles du tissu. Au contraire, les histologistes cytologistes ont tendance à raisonner en raison des structures, mais on doit reconnaître qu'ils cherchent à interpréter les actions en fonction des structures et qu'ils font place à une chimie encore ignorée à côté des aspects morphologiques. Entre la matière première

et le produit définitif, il y a l'usine sans laquelle rien ne saurait se faire, et l'ostéoblaste est à leurs yeux une usine qui transforme des produits liquides et banaux en un produit synthétique solide et figuré, l'osséine.

La question peut alors se juger sur le fait suivant : peut-il y avoir, à l'état normal ou pathologique, production de substance préosseuse sans ostéoblastes ?

Nous disons que, dans tous les cas où on constate *avec certitude* une production d'osséine, on constate en front des ostéoblastes caractéristiques. Si l'on a pu croire que certaines zones osseuses paraissaient en croissance à l'observation macroscopique ou radiographique et étaient dépourvues d'ostéoblastes, c'est que la coupe histologique ne passait pas par la zone de croissance. On peut même ajouter : « On n'observe jamais d'ostéoblastes sans osséine, car si l'observation négative est possible sur un très faible espace, on trouve, sans sortir du champ microscopique (à fort grossissement), une couche légère d'osséine dans la zone immédiatement voisine; on se rend compte qu'on est sur les limites d'une zone d'extension du processus ostéogénique, dans laquelle les ostéoblastes précèdent l'apparition de la substance préosseuse. »

Quant à l'opinion des ostéoblastes ostéolytiques, on a vu que de l'aveu même des auteurs, aucune observation n'étant possible, aucune discussion sur faits ne peut être tentée, mais aucune preuve ne peut être donnée.

Enfin se pose une dernière question : « Pourquoi le périoste et la moelle osseuse sont-ils des lieux de prédilection pour la formation de la substance osseuse ? » Policard, puis Leriche et Policard ont laissé tomber avec raison le « *Deus ex machina* » de la mécanogénèse, qui devenait par trop envahissant et n'expliquait rien, si ce n'est les phénomènes d'adaptation de l'os jeune par remaniements ultérieurs orientés. Quelle explication donner pour cette propriété quasi-spécifique ? Capacité héréditaire locale et permanente ? Conditions physico-chimiques locales et particulières ? Nous avouons notre ignorance et nous nous garderons d'hypothèses, faute de point de départ.

Nous ne pensons pas qu'il faille invoquer la surcharge ou la mutation calcique locale, car son existence est à démontrer, ainsi que son mode d'action. Pourquoi le calcium interviendrait-il pour la synthèse d'une substance préosseuse qui n'en contient, à notre connaissance, ni plus ni moins que les substances conjonctives ou cartilagineuses ?

Il en est du calcaire osseux comme de certaines autres substances, qui attirent l'attention par quelque propriété physique exceptionnelle, dureté, couleur, etc... Et les histologistes, comme les chirurgiens, ne sont pas à l'abri d'entraînement de l'esprit qui leur fait mettre au premier

plan ce qui n'est parfois qu'accessoire. On peut rappeler la liaison d'idées jadis classique : corps jaune, — jaune, parce que lutéine, — lutéine, principe actif... (alors que la lutéine n'est qu'un produit de dégénérescence), et au nom de telles idées, on fit de l'opothérapie lutéinique, qui aurait dû aller juste à l'encontre du but poursuivi (heureuse inefficacité des produits thérapeutiques dérivés de recherches biologiques au début et incomplètes !).

En matière d'os, on lie les idées de la même façon : os dur, — dureté, pierre ou calcaire, — calcaire, sels de chaux, — d'où thérapie ou opothérapie calcaire, calcique, etc., aussi inefficace que l'opothérapie lutéinique, car la calcification n'est que le dernier avatar subi par une matière organique préalable, beaucoup plus intéressante (1).

La dureté calcaire de l'os n'en est pas moins impressionnante et tend à faire placer, au premier plan de la biochimie de l'ostéogénèse, les sels de calcium. Nous leur refusons cette place tant que leur nécessité n'aura pas été démontrée.

Au total, aucun fait d'ostéogénèse pathologique ne nous a paru en contradiction avec la doctrine classique de l'ostéogénèse. Quelques erreurs de faits ou d'interprétation ont pu, à certaines époques, faire révoquer en doute cette doctrine, il ne nous paraît pas qu'on puisse la modifier en quelque point que ce soit. Mais comme le doute suggère des recherches, il est fécond malgré tout, et les travaux des auteurs dont nous combattons la doctrine, amicalement et en toute courtoisie, auront au moins servi à rappeler quelques bons principes de chirurgie osseuse qui tombaient dans l'oubli et à orienter peut-être des recherches histo-chimiques qui, pour l'heure, ne semblent pas aisées.

II. — CONCLUSIONS

On ne doit comprendre, parmi les phénomènes essentiels de l'ostéogénèse, que les processus qui se rencontrent nécessairement et partout où il se fait de l'os vrai, tant à l'état normal que dans des conditions expérimentales ou pathologiques.

(1) Mettons en regard de cette opinion celle de Crétin (1925) : « Il est aussi illogique qu'inutile de donner, à un organisme déficient en chaux, du phosphate de chaux synthétique, de la poudre d'os ou l'extrait minéral provenant d'os traités à l'autoclave. » (P. 265.) Ajoutons les quelques lignes suivantes, d'allure moins scientifique, de l'un de nous : « Ce sera toujours une joie pure et sans danger, pour les thérapeutes, d'introduire du calcium sous des formes variées par les orifices naturels de l'organisme, dans l'espoir de durcir les os... Invoquez plutôt les puissances qui président à la fabrication de l'osséine; qu'elle soit belle et pure et n'ayez cure du calcium, il s'en trouvera toujours assez pour saturer l'osséine. » (G. Dubreuil, 1925.)

Une condition préalable, nécessaire, doit être remplie : c'est l'existence d'un milieu conjonctif et vasculaire en état satisfaisant.

Les phénomènes essentiels se ramènent à deux processus fondamentaux, nécessaires et suffisants :

1° Un processus édificateur, dont les faits caractéristiques sont dans l'ordre suivant : apparition d'ostéoblastes dans le tissu conjonctif, — dépôt d'osséine ou substance préosseuse entre ces ostéoblastes et un support collagène, cartilagineux ou osseux immédiatement adjacent, — calcification ultérieure de l'osséine.

2° Un processus destructeur, dont les éléments actifs sont les ostéoclastes; ceux-ci, par action chimique, attaquent les substances cartilagineuses ou osseuses adjacentes.

La combinaison des deux processus aboutit à l'édification d'os enchondral, médullaire, haversien ou périostique.

L'œdème, le milieu ossifiable, les modifications de la trame, introduits par les théories nouvelles dans l'ostéogénèse, sont des phénomènes de cicatrisation d'une blessure, d'une opération, qui reconstituent le milieu conjonctif normal sans lequel l'ostéogénèse ne saurait commencer.

Les ostéoblastes, cellules sécrétantes, jouent un rôle nécessaire dans la production de l'osséine. Ils apparaissent en dehors de toute surcharge calcique locale chez l'embryon et dans l'ostéogénèse normale. La surcharge calcique, si tant est qu'elle existe dans les cas pathologiques, n'est donc qu'un phénomène contingent, non essentiel et ne saurait prendre place dans les phénomènes généraux de l'ostéogénèse. Jusqu'à preuve du contraire, le calcium n'est utile qu'en vue de la calcification. Il n'y a pas lieu de supposer sans preuve sa présence « au niveau des territoires qui vont être ossifiés ».

On n'a pu révoquer en doute le rôle dit « sécrétoire » des ostéoblastes, qu'en négligeant les études cytologiques précises faites sur ces cellules dont le caractère « spécifique » est tel qu'elles ne sauraient être utilisées ailleurs que dans l'ostéogénèse.

Il n'en reste pas moins de notables obscurités sur les causes qui font apparaître les ostéoblastes là où doit se faire de l'os, à l'état normal comme à l'état pathologique; nous savons, comme le dit Heitz-Boyer, que le périoste reste le tissu le plus apte à faire de l'os. On doit y ajouter la moelle des os, quelle qu'elle soit (hématogène, adipeuse ou fibreuse). Ceci, combiné avec une bonne technique, comme Leriche l'a montré récemment, suffit à faire de la bonne chirurgie osseuse.

*
**

Si l'on admet ces faits simples et essentiels, faut-il répudier l'ensemble des phénomènes proposés par Heitz-Boyer et Scheikewitch, par Leriche et Policard ? Non pas.

Mais on doit limiter leur utilité (nous ne disons pas leur nécessité) aux cas expérimentaux ou pathologiques.

L'ostéite d'Heitz-Boyer, l'œdème et la création du milieu ossifiable ne sont que des termes différents qui désignent le même objet : la création, dans un milieu contus, traumatisé, altéré, d'un tissu conjonctif jeune, dans lequel pourront apparaître, le cas échéant, des processus d'ossification. Dès lors, on a raison de dire que, dans le cas de lésions osseuses, les premiers stades de réparation sont marqués par les réactions primitives du tissu conjonctif; mais il faut encore distinguer les processus aigus et chroniques. Les choses ne se passent pas de la même façon dans la réparation d'une tumeur blanche réséquée, dans un cas de fracture, dans une greffe osseuse ou dans une maladie de Paget (nous choisissons à dessein des cas simples).

Dans le processus de réparation rapide, l'œdème, la néoformation conjonctive de type embryonnaire, la substitution de tissus sains aux tissus atrésiques est une phase préparatoire essentielle de la réparation osseuse. C'est la règle, sauf exceptions, pour les résections osseuses, les fractures, etc.

Dans les processus de réaction prolongée comme une greffe osseuse, par exemple, le processus débute comme dans le cas précédent, puis se ralentit vite et l'ossification se poursuit lentement dans un tissu plutôt fibreux que cellulaire.

Dans les processus réactionnels chroniques, telle la maladie de Paget, les phénomènes d'ossification et de réparation sont lents, ils se poursuivent dans une moelle peu vasculaire, peu cellulaire, du type fibreux.

*
**

En somme, les processus d'ostéogénèse peuvent être lents ou rapides.

Ils sont lents dans la croissance osseuse, dans quelques cas de pathologie osseuse ou vers la fin des processus aigus; nous dirons alors qu'il s'agit de processus chroniques caractérisés par une faible réaction du milieu conjonctif, une ostéogénèse due aux ostéoblastes seuls et une résorption osseuse due aux ostéoclastes.

Ils sont rapides, nous dirons aigus, dans les réactions osseuses inflam-

matoires, dans les fractures, dans les cas expérimentaux courants. Dans ce cas, ils sont précédés par l'apparition d'un tissu conjonctif jeune (réviviscence de la couche ostéogène du périoste, néoformation conjonctive dans la zone lésée, transformation de la moelle grasseuse en tissu conjonctif jeune, apparition de nodules cartilagineux, ostéolyse localisée ou diffuse, etc.). Les modifications conjonctives transforment le milieu antérieur en un « milieu ossifiable » dans lequel les processus normaux de l'ossification jouent en général avec exubérance.

Mais il s'agit de phénomènes prémonitoires et contingents qui laissent intact le rôle fondamental des processus ossificateurs, le rôle des ostéoblastes et des ostéoclastes.

Nous répudions formellement, comme phénomènes « essentiels » d'ostéogénèse, l'œdème et la néoformation de fibrilles. Nous n'accepterons le rôle fondamental de la surcharge calcique que lorsqu'elle aura été démontrée *in situ* et dans la totalité de cas d'ossification normale ou pathologique. Nous répudions formellement le rôle empêchant ou ostéolytique des ostéoblastes et l'opinion des cellules osseuses parasites inutiles ou nuisibles du tissu osseux.

Ces réserves faites, la notion de la réaction ostéogénétique chronique et aiguë étant posée ici de façon formelle, la théorie ancienne de l'ossification restant intacte, nous ne pouvons que souscrire aux principes de chirurgie osseuse donnés par Heitz-Boyer et Scheikewitch, par Leriche et Policard, en accord avec les règles anciennement posées par Ollier, d'après les résultats expérimentaux qu'il avait obtenus.

BIBLIOGRAPHIE

Nous ne pensons pas qu'il soit utile de répéter les listes bibliographiques très complètes qu'on trouvera tant dans le mémoire de Heitz-Boyer et Scheikewitch, que dans l'ouvrage de Leriche et Policard. On trouvera ci-dessous quelques indications bibliographiques qui sont relatives à des faits spécialement étudiés dans notre texte :

- ARNOLD : « Zur Morphologie und Biologie der Zellen des Knochenmarks. » (*Virchow's Archiv*, Bd. CXL, 1895, p. 411.)
 ID. : « Plasmosomen, Granula, Mitochondrien, Chondrioconten und Netzfiguren. » (*Anat. Anzeiger*, Bd. XXXI, 1907, pp. 640-648.)
 CLUZET et DUBREUIL : « Recherches sur les images radiographiques et histologiques du cal. » (*C. R. Soc. Biol.*, t. LXXIII, 21 décembre 1912, p. 694.)
 ID. : « Action des rayons X sur le développement du cal. » (*Ann. d'Electrobiologie et Radiologie*, n° 5, 1913.)
 ID. : « Action des rayons X sur le développement du cal. Etude comparative

- des images radiographiques et microscopiques du cal. » (*Journ. de Phys. et Pathol. générales*, t. XV, n° 2, mars 1913.)
- CRÉTIN (A.) : *Recherches sur l'ossification et sur la réparation des os fracturés*. Imprimerie commerciale, Le Mans, 1925.
- ID. : « La consolidation des fractures. Etude anatomo-clinique. » (*Bordeaux chirurgical*, octobre 1931.)
- CUNÉO : *Discours prononcé à la Journée d'Ollier*, Lyon, juillet 1930.
- DUBREUIL (G.) : « L'appareil mitochondrial dans la lignée cellulaire allant du lymphocyte à la cellule osseuse. » (*C. R. Soc. Biol.*, t. LXVIII, 1910, p. 1100.)
- ID. : « Le chondriome et le dispositif de l'activité sécrétoire aux différents stades du développement des éléments cellulaires de la lignée connective descendants du lymphocyte (globules blancs mononucléés, cellules connectives, cartilagineuses et osseuses). » (*Arch. d'Anat. microsc.*, t. XV, fasc. 1, 1913.)
- DUBREUIL (G.) et LACOSTE (A.) : « Les phénomènes de résorption dans les os de la voûte crânienne, leur importance, leurs conséquences. » (*C. R. de l'Assoc. des Anat.*, 17^e Réunion, Gand, 1922.)
- HEITZ-BOYER : « Action ostéogénique de l'os mort. » (*C. R. Acad. des Sciences*, 12 décembre 1918.)
- ID. : « Quelques précisions sur la chirurgie sous-périostée et le mécanisme de l'ostéogénèse. » (*Bull. et Mém. de la Soc. de Chirurgie de Paris*, t. 45, 2 juillet 1919, p. 1051.)
- HEITZ-BOYER (M.) et SCHEIKEWITCH (V.) : « Du processus ostéogénétique de réparation chez l'adulte. » (*C. R. Acad. des Sciences*, 17 octobre 1917.)
- ID. : « Du processus ostéogénétique de réparation après les fracas osseux de guerre. » (*C. R. Soc. de Biol.*, t. 81, 1918, p. 192.)
- LACOSTE (A.) : « La croissance du crâne chez le mouton. Etude anatomique et histologique. » (*Thèse de doctorat ès-sciences*, Paris, 1923.)
- LATARJET : « Résultats expérimentaux sur l'accroissement des os en longueur. » (*C. R. Assoc. des Anat.*, 14^e Réunion, Rennes, 1912.)
- LERICHE (R.) et POLICARD (A.) : « A propos du rôle des ostéoblastes. Leur comportement dans la formation de l'os périostique au cours de la régénération osseuse chez l'homme. » (*C. R. Soc. Biol.*, t. 81, 1918, p. 206.)
- ID. : « Rôle joué par les corps étrangers microscopiques dans la genèse des pseudarthroses après fractures de guerre. » (*C. R. Soc. Biol.*, t. 81, 1918, p. 209.)
- ID. : « Les mutations chimiques locales et l'action de présence de l'os dans l'ostéogénèse réparatrice. » (*C. R. Soc. Biol.*, t. 81, 1918, p. 977.)
- ID. : *Les problèmes de la physiologie normale et pathologique de l'os*. Masson, édit., Paris, 1926.
- LÆWY : « Ostéomalacie expérimentale par dérivation totale de la bile durant quinze mois. » (*Presse médicale*, 7 novembre 1931.)
- MAXIMOW (A.) : « Ueber die Zellformen des lockeren Bindegewebes. » (*Verhandl. d. Anat. Gesell. zu Genf.*, 1905, et *Arch. f. mikr. Anat.*, Bd. LXVII, 1906.)
- ID. : « Experimentelle Untersuchungen über die entzündliche Neubildung von Bindegewebe. » (*Ziegler's Beiträge*, suppl. Heft, 1902.)
- MEVES : « Ueber Strukturen in der Zellen des embryonalen Stützgewebes..., insbesondere derjenigen der Sehne. » (*Arch. f. mik. Anat.*, Bd. LXXV, 1910, p. 149.)
- NOVÉ-JOSSERAND : *Discours prononcé à la Journée d'Ollier*, Lyon, juillet 1930.
- RENAUT (J.) et DUBREUIL (G.) : « Cytologie, fonction sécrétoire, filiation des

ostéoblastes et des cellules osseuses... » (*C. R. Soc. de Biol.*, t. LXVI, 1909, p. 74.)

Id. : « L'inflammation aseptique ramène toutes les cellules connectives ordinaires à l'activité rhagiocrine. » (*C. R. Soc. de Biol.*, t. LX, 1906, p. 126.)

Id. : « Les cellules connectives de la lignée rhagiocrine. Cytologie. Evolution. Propriétés phagocytaires et édifcatrices. » (*Bibliogr. Anat.*, t. XV, fasc. 4, 1906.)

Id. : « Les premiers stades de la défense du tissu conjonctif contre sa tuberculisation expérimentale. » (*Bibliogr. Anat.*, t. XIX, fasc. 1, 1909.)

REITTERER (E.) : « Contribution au développement du squelette... » (*Journ. de l'Anat. et de la Physiol.*, 20^e ann., 1884.)

ROBIN (Ch.) et HERMANN : « De l'ossification des cornes caduques et persistantes des ruminants. » (*Journ. de l'Anat. et de la Phys.*, 1882.)

SPULER (A.) : « Beitrag zur Histogenese des Mesenchyms. » (*Verhandl. d. Anat. Gesellsch.*, 13 ste., Versamml., Tübingen, 1889.)

**LOCALISATION RÉNALE DE LA MALADIE
DE BOUILLAUD
LA GLOMÉRULO-NÉPHRITE PROLIFÉRATIVE
RHUMATISMALE
MENANT AU MAL DE BRIGHT**

par

E.-C. CRACIUN, N. VISINEANU, N. GINGOLD et AL. URSU

Nos recherches personnelles nous ont convaincus que la localisation rénale de la maladie de Bouillaud n'est pas très rare. Et cependant, en reprenant, dans un travail d'ensemble (1), l'étude synthétique des lésions du rhumatisme à la lumière des travaux les plus récents, nous nous étonnions de n'y voir guère figurer le rein.

Le point de départ de ces recherches réside dans l'occasion fortuite que nous eûmes, cette année, d'étudier les coupes provenant de deux cas de rhumatisme, décédés à peu d'intervalle; nous nous sommes proposés de poursuivre l'évolution des stades récents des nodules d'Aschoff selon Geipel, Talalajew, Swift et Klinge. Un de ces cas ayant offert des lésions rénales aussi inattendues que particulières, nous nous sommes appliqués à rechercher, sur de nombreuses coupes, des lésions plus discrètes et plus disséminées — et nous en avons trouvé aussi dans le deuxième cas, quoique moins importantes. Encouragés par ces constatations, nous avons revu les pièces d'autres cas plus anciens.

Nous avons pu nous convaincre que, sur 15 cas, 5, donc 33 %, montrent des lésions rénales. Il est vrai qu'une seule fois, l'atteinte rénale est particulièrement grave; mais dans les autres cas aussi, il s'agit de lésions non moins importantes, vu leur siège et leur évolution. Enfin,

(1) CRACIUN (E.-C.), VISINEANU (N.), GINGOLD (N.) et URSU (AL.) : Les lésions histologiques du rhumatisme, leur valeur biologique. » (*Annales d'Anatomie pathologique*, t. X, n° 2, février 1933, pp. 157-176.)

dans un sixième cas, avec antécédents de rhumatisme et de scarlatine, les lésions rénales sont assez intenses et ne paraissent pas toutes avoir une origine scarlatineuse. Guidés par ce que nous avaient appris les cas précédents, nous pensons pouvoir distinguer ce qui revient à la scarlatine et ce qui revient au rhumatisme dans ce dernier cas. Dans un septième cas, il y a sclérose consécutive à la stase veineuse, sans aucune lésion aiguë; mention en est faite à titre d'information.

OBSERVATIONS PERSONNELLES

Nous allons résumer l'histoire anatomo-clinique de nos cas, en insistant davantage sur les lésions rénales et surtout sur celles du premier cas, puisque les plus intenses et, à notre avis, les plus significatives.

1^{er} CAS. — *Florea Bo...*, dix-huit ans, ♂; première attaque de rhumatisme à quatorze ans, non traitée par le salicylate. Guérison, bonne santé depuis, pas d'autres antécédents. Deuxième attaque récente, précédée par une angine fébrile; traitement discontinu. Deux semaines après, à l'admission, on constate de plus une cardiopathie mitrale; sur tracés électrocardiographiques, fibrillation permanente avec tachyarythmie ou bradyarythmie. Oligurie, cylindres hyalins. Le malade meurt en asystolie au quarante-cinquième jour de sa maladie actuelle, malgré le traitement tonicardiaque et salicylé à hautes doses.

AUTOPSIE: ancienne maladie mitrale, altération myocardique, infarctus fibrosé de la rate; foie et rein cardiaques avec, dans le rein, des stries hyperhémiques corticales groupées en foyers multiples.

MICROSCOPIE: le myocarde ne présente pas de lésions parenchymateuses; la striation transversale est normale et il n'y a que très peu de fines granulations lipidiques colorables par le Soudan III aux deux pôles du noyau. Par contre, le tissu conjonctif est fortement atteint. Il y a une augmentation notable des noyaux interstitiels appartenant à des (jeunes) fibroblastes, mais sans aucun épaissement notable de la trame fibro-conjonctive, donc pas de sclérose diffuse. On y trouve encore de petits nodules en plein tissu conjonctif, ayant une situation sous-endocardique et parfois péri-vasculaire. Ces nodules ont un double aspect: a) ce sont parfois des nodules d'Aschoff typiques, avec gros éléments riches en cytoplasme, à gros noyaux, pas trop riches en chromatine; disposition syncytiale; b) d'autres nodules plus petits, très différents comme aspect, agencement et composition: parmi des grumeaux de substance amorphe, on trouve des lymphocytes et des éléments fixes du tissu conjonctif, lesquels paraissent plus nombreux qu'aux alentours. Il n'y a pas de nécrose cellulaire.

Qu'il s'agisse de nodules histiocytaires (de type Aschoff), ou lymphoïdes (Talalajew-Klinge I), leur siège est fréquemment le même dans l'atmosphère cellulaire qui entoure les ramifications du système atrio-ventriculaire (fig. 15).

Pour le foie, les nodules lymphoïdes sans polyblastes et sans matériel nécrotique (fig. 9) sont relativement plus nombreux que pour le myocarde. Avec les mêmes caractères généraux, ces nodules ont une localisation variable par rapport aux lobules, mais ils se trouvent le plus souvent dans le tiers externe

de ce dernier. Stéatose prononcée des cellules épithéliales péri-centro-lobulaires, tandis que les travées péri-portales n'en montrent presque pas. Par contre, les cellules de Kupffer font voir, dans toute l'étendue du lobule, une charge graisseuse considérable. Il s'agit de fines granulations graisseuses à peu près égales comme taille et répartition, déterminant une certaine intumescence du corps cellulaire. Pas de mitoses, mais une augmentation des éléments de Kupffer. En ce qui concerne les noyaux épithéliaux, ils ne présentent aucun signe d'activité.

La rate, en dehors de l'infarctus, présente une hyperhémie marquée avec prolifération diffuse des cellules réticulaires et endothéliales; les formations lymphoïdes sont bien développées. Eosinophilie diffuse.

Poumons: augmentation du nombre des noyaux des septa inter-alvéolaires, lesquels sont également distendus par la dilatation considérable des capillaires sanguins. Quelques rares alvéoles contiennent un peu d'exsudat séreux. Pas de lésion en foyer, pas d'exsudat cellulaire et, ce qui est plus intéressant, pas de nodules lymphoïdes.

Le pancréas, les surrénales et la thyroïde ne contiennent pas de nodules et pas de lésions parenchymateuses non plus.

L'aorte et les gros vaisseaux offrent dans leur adventice des nodules, plutôt des infiltrations diffuses à éléments lymphoïdes et plus rarement polyblastiques ou plasmocytaires. Les tuniques interne et moyenne n'offrent pas de lésions appréciables.

Le rein présente des lésions très particulières. Il n'y a pas de sclérose; l'hyperhémie, très marquée au niveau des pyramides, l'est encore plus dans certaines régions corticales, allant jusqu'à la formation de suffusions interstitielles.

a) Dans ces régions, les hématies intracapillaires ou interstitielles ont gardé leur forme et leur coloration normales, tandis que les tubes sont étirés et certains glomérules, très agrandis, sont en état d'apoplexie. Certains tubes sous-corticaux sont tellement comprimés que leur lumière centrale disparaît. Réaction proliférative des capillaires interstitiels et des fibrocytes. Il n'y a pas de nécrose, tout au plus y a-t-il une stéatose finement granuleuse de quelques tubes, avec rares lipophages interstitiels, toutes les cellules des tubes, des glomérules et de la trame étant parfaitement bien colorables. Il n'y a pratiquement pas de leucocytes extravasés, ni dans les zones de suffusion ni aux alentours. Il ne s'agit donc pas d'infarctus (anémiques) avec zone d'hyperhémie collatérale, comme on aurait pu le penser d'après l'aspect macroscopique, mais plutôt d'une hyperhémie extrême, progressive, ce qui a permis au parenchyme rénal et à sa trame de s'adapter et de réagir.

b) Plus intéressantes encore sont les lésions là où l'hyperhémie est moins intense, au niveau des colonnes de Bertin et à la base des pyramides de Verhein. Il n'y a plus de suffusion interstitielle. La plupart des glomérules sont normaux. Dans les autres glomérules plus ou moins agrandis, le bouquet vasculaire ne présente qu'un excès de noyaux intercapillaires (fig. 13) avec mitoses, tandis que les endothéliums et la lumière des capillaires sanguins n'offrent aucune altération. Il y a toutefois une tendance à l'hyperhémie et, dans ce dernier cas, l'espace capsulaire contient un exsudat albumineux, avec de très rares hématies et leucocytes neutrophiles. Il y a, par contre, une intense prolifération des cellules de revêtement du bouquet glomérulaire et des cellules capsulaires, où l'on trouve des mitoses également (fig. 14). Les deux feuilles peuvent se souder l'une à l'autre sur une étendue plus ou moins

considérables (fig. 2, 8). Les cellules proliférées, plus chromophiles que les autres, forment des véritables placards, plus ou moins libres dans l'espace capsulaire (fig. 1, 2, 3). Lorsque le glomérule se continue avec son tube contourné dans le plan même de la préparation, on peut se convaincre aisément que ces éléments desquamés sont emportés plus loin par la sécrétion glomérulaire. On les retrouve en grande quantité dans les tubes urinipares dilatés, soit à l'état libre, soit par groupes. Ce sont les mêmes éléments volumineux, arrondis ou polyédriques, à noyau central très apparent et plus ou moins pycnotique. Ces éléments ne peuvent pas provenir de l'épithélium tubulaire,

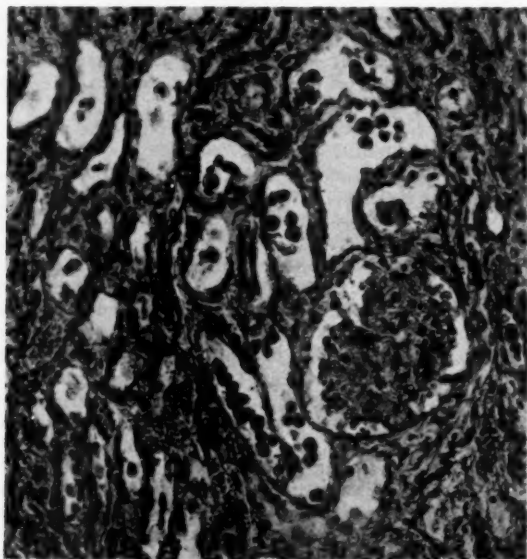


FIG. 1. — (1^{er} cas.) Prolifération avec desquamation des cellules capsulaires, lesquelles s'engagent dans les tubes urinaires dilatés. Rares leucocytes glomérulaires. Pas de réaction interstitielle.

lequel, tout en étant très aplati, ne montre pas cet état effiloché et vacuolaire, si caractéristique pour des cellules en voie de desquamation. On n'y trouve pratiquement pas de lésions, excepté pour une fine poussière soudanophile. Vu leur forme, leur coloration, les caractères des tubes glandulaires qu'ils contiennent et leur présence à l'origine des tubes urinaires (fig. 1, 2, 3), et surtout dans le voisinage des glomérules présentant les lésions sus-indiquées, il nous paraît évident qu'il s'agit d'éléments glomérulaires desquamés, entraînés par le courant urinaire. Dans certains de ces lambeaux flottants intra-tubulaires, on trouve même des mitoses, tout comme dans les glomérules,

tandis que les tubes rénaux n'en contiennent nulle part dans ces mêmes coupes.

Les tubes glandulaires ne présentent que peu de lésions et seulement par groupes, à la partie extérieure du cortex, au niveau des suffusions hémorragiques. Il s'agit d'un dépôt de substance hyaline et d'une stéatose plus ou moins finement granuleuse, avec intumescence des cellules qui arrivent à remplir le tube dilaté en formant un gros cordon très apparent sur les coupes colorées par le rouge écarlate. Desquamation, pas d'hématies, de très rares cylindres hyalins. De rares lipophages interstitiels.

Nodules lymphoïdes périglomérulaires, peu nombreux. Pas de lésions vas-

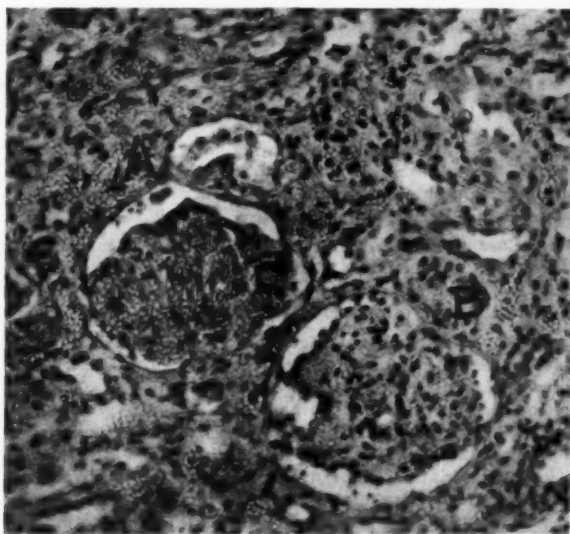


FIG. 2. — (1^{er} cas.) En (A), glomérule avec forte hyperhémie et lambeau foncé de cellules capsulaires nouvellement formées recouvrant le pôle du bouquet vasculaire ; juste au-dessus, origine du tube urinaire ; cellules desquamées dans l'espace capsulaire et dans le tube. En (B), multiples adhérences capsulaires.

culaires, excepté pour de rares amas lymphoïdes péri-adventitiels au niveau des vaisseaux arqués.

c) Les papilles et les pyramides de Malpighi ne présentent pas de lésions, excepté l'hyperhémie et une très discrète et très réduite infiltration périvasculaire.

Il faut souligner l'absence de tout infarctus ancien ou récent dans les deux reins. Toutes ces lésions sont donc apparues pendant cette deuxième attaque de rhumatisme, et leur apparition n'est pas plus ancienne que de cinq ou six semaines.

En résumé, ce cas présente des lésions histologiques multiples : nodules d'Aschoff dans le myocarde; nodules lymphoïdes dans le foie, le myocarde, les reins, les muscles volontaires et l'adventice des vaisseaux; c'est donc vraiment une « microgranulomatose » rhumatismale généralisée à tout l'organisme. Il y a de plus une prolifération diffuse des cellules septales des poumons, des cellules de Kupffer, des cellules réticulaires de la rate et des ganglions lymphatiques.

Glomérulite catarrhale desquamative et proliférative, avec tendance à la soudure des deux feuilletts et oblitération de l'espace capsulaire. Il n'y a pas d'embolie capillaire ni de leucocytose glomérulaire, la réaction péri-glomérulaire est pratiquement nulle; pas d'infarctus. *C'est une réaction proliférative avec des caractères très particuliers*, comme nous venons de le voir.

2^e CAS. — *Etty Buh*, trente et un ans, ♀. Première attaque pendant l'enfance. Deuxième attaque, cinq années auparavant. Troisième attaque, il y a un mois. Urines diminuées, concentrées avec de l'albumine. Décès au trentième jour de sa troisième attaque. Bactérioscopie négative.

AUTOPSIE : endocardite mitro-auriculaire fraîche verruqueuse; infarctus récent de la rate; infarctus multiples, plus anciens, des deux reins; myocardite. Athéro-sclérose incipiente de l'aorte. Altérations parenchymateuses du foie et des reins; endométrite, ovaires scléro-kystiques.

MICROSCOPIE : myocardite diffuse à leucocytes et polyblastes du type Romberg-Moore-Poynton.

Le myocarde présente de nombreux nodules interstitiels formés par des leucocytes neutrophiles et, plus rarement, par des éléments lymphoïdes. De rares nodules d'Aschoff typiques. Altération des fibres myocardiques, lesquelles sont parfois plus homogènes et claires qu'à l'état normal, ou bien avec des irrégularités de contour. Striation disparue, augmentation des noyaux interstitiels. Hyperplasie des noyaux musculaires, lesquels forment parfois des piles de noyaux. Des dépôts récents de fibrine recouvrent les végétations.

Sur l'endocarde auriculaire et valvulaire, il y a des dépôts thrombotiques parsemés de leucocytes polymorphes et d'hématies. Infiltration sous-endocardique toujours à leucocytes neutrophiles.

Double type de lésions RÉNALES : a) cicatrices corticales, lâches, cunéiformes, à début interstitiel, englobant de 10 à 20 glomérules par coupe, avec atrophie des tubes et conservation des glomérules, lesquels présentent une augmentation des noyaux fixes, mais très peu de leucocytes (d'après la réaction des oxydases). Absence de nécrose, pas d'infiltration leucocytaire. Le procès fibrosant peut former de vraies cicatrices, avec destruction du parenchyme, avec tubes rénaux nouvellement formés, sans lumière centrale, comme ils ont été décrits par Masson dans les scléroses rénales sous-aiguës. Ce sont donc des lésions d'origine vasculaire probablement embolique, d'autant plus que les artères rénales ne présentent pas de lésions d'athéro-sclérose.

b) Quelques rares glomérules tuméfiés contiennent des groupes de noyaux capsulaires avec tendance à la soudure des deux feuilletts. C'est une glomérulite proliférante et oblitérante, affectant des unités isolées, comme lésion primaire évoluant d'une manière rapide et affectant seulement le glomérule. Il y a par-

fois une péri-glomérulite discrète à lymphocytes. Il nous paraît extrêmement vraisemblable, vu l'âge de la malade, qu'une pareille glomérulite disséminée, primaire et relativement récente, n'est pas le fait de l'athéro-sclérose, mais du rhumatisme récidivant. Il n'y a pas de nécrose ou des embolies. D'autres glomérules contiennent soit un excès de noyaux intercapillaires, soit des leucocytes, avec parfois de rares leucocytes et un peu d'exsudat albumineux. Certains glomérules sont tout à fait oblitérés et ne contiennent que quelques anses capillaires encore perméables, avec un espace capsulaire marqué par une double rangée de cellules parallèles (fig. 4, 5, 6). Capsule très épaissie avec de nombreux noyaux concentriques séparés par un riche lacis de fibres collagènes (imprégnation à l'argent).

Pas d'hématies ou de cylindres ni d'exsudat intra-tubulaire coagulé, pas de desquamation. Les tubes rénaux présentent des lésions discrètes : altération albumineuse apicale (boules hyalines) avec desquamation et stéatose peu intenses. Les épithéliomas urinipares sont, pour la plupart, d'aspect normal. Pas de lésion interstitielles, excepté celles déjà mentionnées. Hyperhémie à peine notable.

Muscles volontaires : myosite interstitielle et parenchymateuse. Nodules lympho-plasmo-histiocytaires sous la synoviale articulaire et autour de l'articulation. On en trouve également dans les cloisons de l'amygdale (fig. 10). Prolifération diffuse dans les cloisons intervalvéolaires par zones, dans le poumon ; stase sus-hépatique, nodules lymphoïdes périportaux, altération parenchymateuse. Réticulose diffuse des ganglions lymphatiques et de la rate.

En résumé, il s'agit dans ce cas de lésions toutes récentes, telles l'endocardite verruqueuse, la myocardite à leucocytes neutrophiles, l'infarctus de la rate. Il y en a de plus anciennes, comme les rares nodules d'Aschoff et les rares épaississements fibreux interstitiels du cœur. Il y en a, enfin, pour ainsi dire de moyennes, comme étape histologique et, partant, comme durée ; ce sont : 1° dans les reins, les zones de sclérose cunéiforme corticale d'origine circulatoire, où l'on trouve encore des glomérules et des tubes perméables ; 2° les glomérules isolés atteints de prolifération des cellules capsulaires, cette uni-glomérulite étant probablement d'origine rhumatismale avec oblitération fibreuse finale ; et, enfin, 3° les nodules lymphoïdes de l'amygdale, du foie et du cœur. Doit-on considérer ces derniers comme la signature de l'infection cryptogénétique ayant produit l'endocardite végétante ? Rappelons-nous le terrain rhumatismal, les hémocultures négatives, l'absence de germes sur frottis et sur coupes, la dissémination de ces nodules. Ce sont autant d'arguments en faveur d'une réinfection rhumatismale, ayant produit ces nodules, représentant la première étape de cette infection d'après Tala-lajew et Klinge.

3^e CAS. — V. Soare, dix-huit ans, ♂. Une attaque par an de rhumatisme poly-articulaire depuis quatre ans ; cardiopathie mitro-aortique depuis trois ans. Mort en arythmie complète et asystolie avec crises épileptiformes. Comme antécédents, variole à cinq ans. Dans les urines, il y avait eu de l'albumine et des leucocytes.

AUTOPSIE : foie muscade (1620 grammes); rate (500) et reins (340 grammes) cardiaques.

MICROSCOPIE : des glomérules isolés, ci et là, contiennent un exsudat albumineux capsulaire; augmentation des noyaux glomérulaires; hyperhémie. Parfois glomérules adhérents à la capsule, laquelle n'est pas notablement épaissie, ou bien appauvrissement du bouquet capillaire consécutif à l'apparition de tissu collagène, plus ou moins hyalinisé, comprimant les anses capillaires. Pas de lésions interstitielles. Hyperhémie diffuse. Altérations épithéliales assez importantes: boules hyalines, vacuolisation, desquamation. Pas de lésions interstitielles, pas de lésions vasculaires.

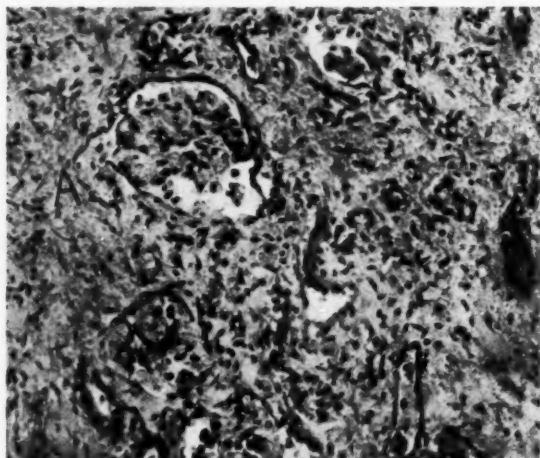


FIG. 3. — (1^{er} cas.) Glomérule en communication avec son tube urinaire (A); cellules capsulaires desquamées. Forte hyperhémie interstitielle et suffusion.

Glomérulite proliférative sous-aiguë, peu intense, avec sclérose incipiente du glomérule.

4^e CAS. — V. Anghel, cinquante ans, ♂. Rhumatisme en 1912; cœur fatigable en 1926; hypertension, arythmie, asystolie finale en 1930. Les urines avaient contenu des hématies, des leucocytes, de fréquents cylindres hyalins, 11 grammes % d'albumine. L'urée sanguine avait atteint 0,60 % (hypobromite), le Bordet-Wassermann négatif.

AUTOPSIE : cœur de bœuf sans lésions vasculaires, l'aorte présente une athérosclérose ulcéreuse superficielle, peu étendue, sans calcification intense, coronaires libres. Reins (560 grammes) cyanotiques; la capsule, non adhérente, recouvre une surface légèrement granitée, pourtant élasticité sensiblement nor-

male ; intumescence du parenchyme ; quelques cicatrices anciennes. Adénomes corticaux de la surrénale. Gros foie muscade (2370 grammes). Sclérose cyano-tique de la rate (240 grammes).

MICROSCOPIE : rein : de très rares infarctus anciens, pas de lésions aiguës. Glomérulite scléreuse limitée à des glomérules relativement fréquents ; prolifération des cellules capsulaires avec épaississement fibreux lamellaire de la capsule sans aucune réaction péri-glomérulaire aiguë. Des traînées de sclérose interstitielle sont parfois associées à la sclérose glomérulaire. Les tubes dilatés

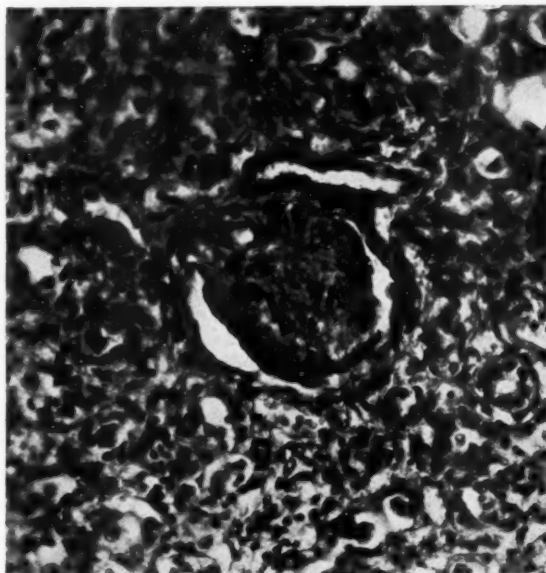


FIG. 4. — (2^e cas.) Capsulite adhésive avec appauvrissement du bouquet capillaire.

contiennent des cylindres hyalins, leur épithélium aplati ne présente pas de lésions notables. Sclérose interstitielle des pyramides. Cicatrices parfois unilatérales des parois artérielles. Parois vasculaires très épaissies. Foie : nodules lymphocytaires à siège périportal. Nodules identiques dans les parois de l'aorte.

5^e CAS. — *Léon Ach...*, vingt-quatre ans, ♂. Scarlatine et première attaque de rhumatisme à quatorze ans ; deux autres attaques en avril et mai 1930 ; dyspnée d'effort et palpitations en août 1930 ; double lésion mitro-aortique, mort en asystolie, décembre de la même année. Les urines contenaient 1‰ d'albumine, des hématies, des leucocytes, des cylindres hyalins ou incrustés. Urée sanguine à 0,32 ‰.

AUTOPSIE : endocardite verruqueuse récurrente mitro-aortique. Reins : la capsule adhérente a une surface finement granulée ; cicatrices. Altérations parenchymateuses. Suffusions hémorragiques dans la graisse périrénale et dans la substance corticale des surrénales.

MICROSCOPIE : reins : anciens infarctus fibrosés, avec fort épaissement fibreux lamellaire de la capsule glomérulaire avec transformation hyaline ; zones de sclérose interstitielle pleinement constituée. Parois vasculaires épaissies, entourées par de forts tractus conjonctifs. Pas d'infarctus récents. Ancienne lésion, par embolie, à partir des végétations cardiaques, ou bien interstitielle, probablement scarlatineuse.

Les glomérules isolés contiennent de l'exsudat albumineux, dans l'espace capsulaire, des rares hématies, de très rares leucocytes. Le bouquet capillaire, plus riche en noyaux qu'à l'ordinaire, ne présente pas d'hyperdiapédèse ; son hyperhémie est notable. Il y a, de plus, une prolifération notable des cellules intercapillaires, lesquelles présentent des mitoses. L'épithélium capsulaire et le revêtement glomérulaire sont relativement riches en cellules. Cirrhose cardiaque et lésions plus récentes rhumatismales ; rate en intumescence aiguë.

Il s'agit, dans ce cas, de *lésions rénales mixtes : infarctus vasculaires et pauci-glomérulite sélective*. Quel rôle ont pu jouer la scarlatine et le rhumatisme dans ce cas ? Il est impossible de le préciser. La scarlatine, comme on le sait, est capable de produire ces capsulites hyperplasiques, pluri-stratifiées ; d'après nos observations, le rhumatisme peut produire des lésions analogues à tous les points de vue. La maladie de Bouillaud suffit pour produire ces deux types de lésions : nous sommes tentés d'admettre que la scarlatine n'y est que pour les rares lésions interstitielles, d'autant plus qu'il n'y a que peu de glomérules atteints. Les pauci-glomérulites nous apparaissent être plutôt le fait du rhumatisme que de la scarlatine.

6° CAS. — *Campeano (D.)*, vingt-neuf ans, ♂. Première attaque de rhumatisme en 1926 ; deuxième attaque en 1928. Cardiopathie mitrale en 1929, mort en asystolie en décembre 1931. Pas d'autres antécédents.

Urée du sang, 0,72 %. Albumine et leucocytes très fréquents dans les urines.

AUTOPSIE : ancienne maladie mitrale ; endocardite récurrente de la mitrale ; athérome de l'artère pulmonaire ; péricardite adhésive. Sclérose cardiaque du foie (2020 grammes), des reins (500 grammes), de la rate (250 grammes). Infarctus ancien du poumon. Athérome de l'aorte abdominale.

MICROSCOPIE : péricarde épaissi ; nodules d'Aschoff sous-péricardiques avec traînées fibreuses se propageant au myocarde ; nodules d'Aschoff cicatriciels. Athérome superficiel de l'artère pulmonaire (fig. 12) ; glomérules volumineux ; épaissements cicatriciels des deux coronaires (fig. 11).

Rein : hyperhémie modérée avec transsudat albumineux. Rares artérioles avec fibrose adventitielle (fig. 7).

Îlots de sclérose interstitielle : basales tubulaires épaissies, s'insérant sur des basales péri-capsulaires, un peu plus épaissies encore. Très rares infarctus corticaux, peu étendus, fibrosés.

En résumé, ce malade présente des lésions rhumatismales du myocarde, des coronaires, des artérioles rénales, avec induration cyanotique interstitielle du foie et du rein. Dans ce dernier, il s'agit d'une fibrose interstitielle avec épaississement des basales capsulaires, sans lésions glomérulaires.

7 CAS. — *Teodora Jord*, quarante-cinq ans, ♀. Première attaque de rhumatisme il y a seize ans; cardiopathie valvulaire constituée après deux ans; fréquentes périodes de décompensation. Morte en aystolie, octobre 1932. Dans les urines: albumine, hématies, cylindres hyalins; urée sanguine: 0,44 %.

AUTOPSIE: anciennes lésions de la tricuspide, de la mitrale et des sigmoïdes aortiques; endocardite mitrale récurrente. Pachipleurite avec sclérose pulmonaire pleurogène à droite. Foie et rein cardiaques, indurés. Intumescence aiguë de la rate. Athéro-sclérose de l'aorte abdominale de moyenne intensité. Anasarque. Obésité.

MICROSCOPIE: reins: fibrose de l'adventice des grosses et des moyennes artères; fibrose disséminée interstitielle; épaississement de la basale péri-capsulaire, allant jusqu'à l'oblitération cicatricielle avec hyalinisation totale. Hyperhémie glomérulaire avec transsudat albumineux dans l'espace capsulaire et très rares hématies, mais sans lésions glomérulaires aiguës concomitantes (donc lésions dues à la stase cardiaque). Peu d'altérations épithéliales: boules hyalines, intumescence, desquamation, exsudat amorphe et rares cylindres.

Foie: cirrhose cardiaque.

En résumé: fibrose interstitielle en îlots, avec épaississement de la basale péri-capsulaire, sans lésions glomérulaires.

ÉTUDE SYNTHÉTIQUE DE LA LOCALISATION RÉNALE DE LA MALADIE DE BOUILLAUD

Nos observations montrent de quelle nature peuvent être les lésions rénales du rhumatisme. La plupart des auteurs n'en parlent pas.

C'est d'autant plus curieux que les cliniciens connaissent très bien et de longue date les néphrites rhumatismales; Rayer (1840), Normand (1893), chiffraient leur fréquence à 30 %, avec seulement 0,3 % de formes durables. D'autres auteurs constatent une plus grande fréquence de ces dernières formes: 0,3 % d'après Pribram, et 0,5 %, Furbinger, à Zurich. De même, Stettner admet que 66 % des rhumatisants présentent une néphrite passagère.

Besnier ne connaissait que la néphrite catarrhale légère, mais Chéron, Normand, de Saint-Germain en ont observé de plus graves, avec fortes

douleurs lombaires, albuminurie abondante, cylindres, hématies, œdèmes.

Nous n'insisterons pas sur les ASPECTS CLINIQUES des néphropathies rhumatismales, d'autant plus que Chalié et Delore en ont publié récemment une étude complète. D'autres détails se trouvent consignés dans les thèses de Normand, Ledermann, Uzan, Gélis, malheureusement sans aucun fait anatomo-pathologique. Rappelons seulement que la néphrite rhumatismale n'a gagné son droit de cité qu'assez tardivement. Le rhu-

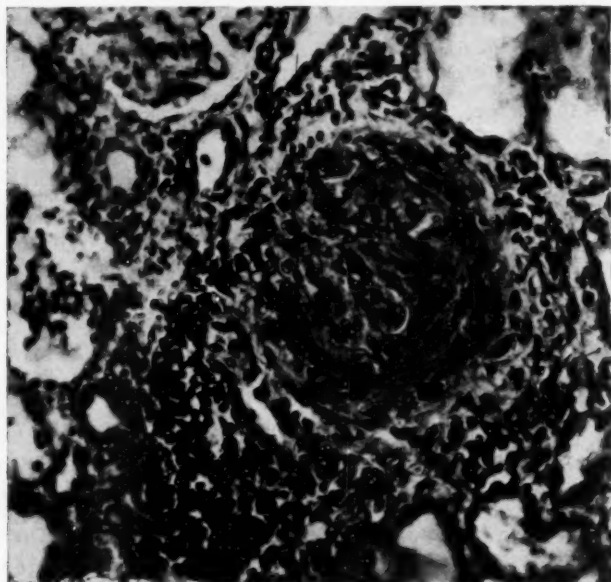


FIG. 5. — (2^e cas.) Capsulite proliférative et fibrosante ; anses capillaires perméables. Infiltration interstitielle à lymphocytes et histiocytes.

matisme peut débiter comme une néphropathie hydropigène et azotémique avec forte albuminurie (Bezanson, Bernard).

La pathogénie généralement admise de la néphrite rhumatismale prête à confusion, puisque non basée sur la microscopie des lésions rhumatismales récentes. Les manifestations arthro-cardiaques dominant la scène, il était naturel d'attribuer les troubles cliniques à la production de minuscules *infarctus rénaux* consécutifs à l'endocardite verruqueuse (Vallix, Chomel, Charcot, Beckmann, Poynton, Klinge). La même patho-

génie a été défendue aussi par Prévost et Cotard, Lefèvre, et, en Allemagne, par Rosenstein, Bartels, von Leyden, Hartmann. Evidemment, même si on exclut les cas de localisations pyohémiques, ces infarctus se rencontrent assez souvent chez les cardiaques à antécédents rhumatismaux. C'est une lésion essentiellement destructive et durable, laissant des cicatrices indélébiles, dont les symptômes cliniques varient en raison directe de l'étendue et de la fréquence du processus embolisant.

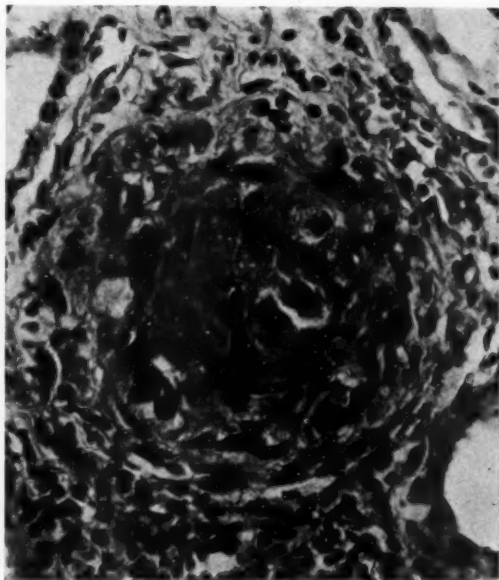


Fig. 6. — (2^e cas.) Capsulite proliférative et fibrosante ; bouquet capillaire réduit à un moignon fibrosé.

Certaines manifestations cliniques devaient pourtant être attribuées à une autre pathogénie. Tout d'abord, le succès du traitement salicylé à hautes doses, d'après Widal, Pic, Lesieur, Josserand, Bonnamour, Froment et Bussy; Marcel Labbé et Maux Saint-Marc, — contrairement à l'avis de Pouchet, Manquat, Charles Robin, Arnozan. Cela ne va pas avec une lésion irréversible, comme l'infarctus et surtout dans le rein, où il n'y a jamais de vraie régénération. De toute nécessité, un autre type de lésion rénale doit exister dans la maladie de Bouillaud, une lésion réversible

et amendable par le salicylate, donc spécifique par rapport au virus rhumatisant. C'est, par conséquent, quelque chose d'essentiellement différent de l'infarctus qui ne représente qu'une simple complication mécanique. D'ailleurs, Rayet admettait déjà la nature spécifique de la néphrite rhumatismale.

Et ensuite, certaines observations d'urémie aiguë indiquent encore plus clairement un autre mécanisme. Uzan a publié des cas où la rétention

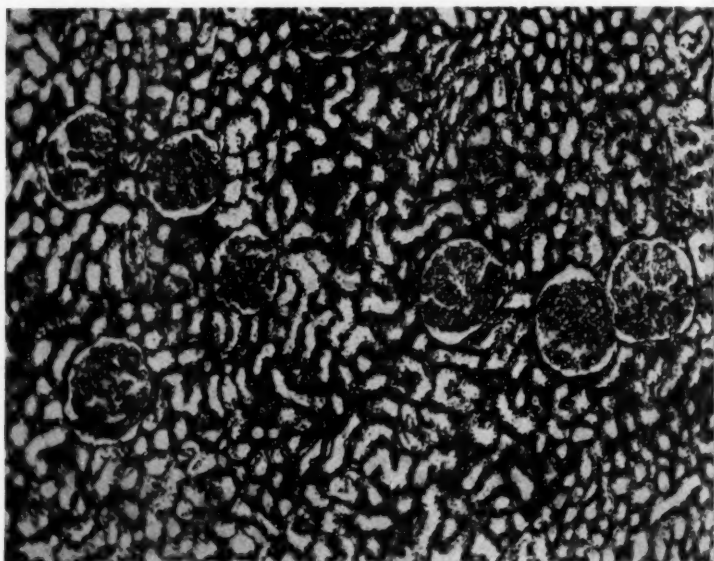


FIG. 7. — (6^e cas.) Fibrose adventitielle ; épaissement de la basale péri-capsulaire. Exsudat albumineux capsulaire et tubulaire.

d'urée arrivait à 6 grammes %, associée avec l'albuminurie et l'hématurie. Il s'agissait de toute évidence d'une lésion glomérulaire, ne constituant que l'exagération des lésions ordinairement moins étendues et moins graves. De fait, dans le tableau clinique de la néphrite rhumatismale figurent l'albuminurie, jusqu'à 7 grammes %, à caractère progressif (Berardinome), l'hématurie (Josserand, Lessieur, Froment et Bussy), l'hémoglobinurie (Hayem et Robin); de grandes douleurs lombaires (Rayer) évoluant de pair avec l'infection rhumatismale, et justiciables, comme

nous l'avons vu, par le salicylate. Jaccoud, Dieulafoy, Besnier, Poynton, admettaient l'existence d'une *néphrite catarrhale*. D'après Grenet, la néphrite ne commence qu'après vingt ou vingt-cinq jours.

Ce sont là les néphropathies aiguës et primitives, qu'il faut séparer de celles apparaissant soit à la suite de la stase veineuse chronique (voir nos 6^e et 7^e cas), soit comme dans les cas de Fahr et dans deux de nos cas, à la suite des artérites rénales, peut-être elles-mêmes d'origine rhumatismale. Le schéma suivant rappelle ces différentes modalités anatomo-cliniques.

Lésion primitive.	a) Pauci-capsulite proliférative et desquamative oblitérante (localisation rénale spécifique de la maladie de Bouillaud).	Accident aigu.	Oblitération des glomérules.
Lésions secondaires.	b) Oblitération embolique capillaire ou précapillaire (fragments de végétations valvulaires fraîches).		
	c) Sclérose péri-capillaire (interstitielle du bouquet glomérulaire par stase veineuse chez les décompensés).	Accident chronique.	Variété glomérulaire de la maladie de Bright.
	d) Artério-sclérose rénale rhumatismale avec ischémie et sclérose capillaire et péricapillaire progressives.		

Il est évident que seule la première de ces pathogénies nous intéresse ici.

ANATOMIE PATHOLOGIQUE. — Tandis que les caractères cliniques des néphropathies rhumatismales sont assez bien connus, les lésions correspondantes le sont beaucoup moins. De fait, en dehors de Fahr, aucun auteur n'a publié d'observations à ce dernier point de vue. Il est vrai que ces néphropathies affectent la plupart du temps une allure bénigne et qu'elles disparaissent cliniquement tout au moins, sans laisser de traces apparentes. Les cas de mort en pleine attaque rhumatismale sont heureusement très rares : une vingtaine de publiés, d'après Uzan. Les morts tardives ne sont évidemment pas toujours aussi démonstratives pour établir une pathogénie rhumatismale remontant à un passé plus ou moins ancien. *Pour cette maladie à long cours, le manque d'une séro-réaction spécifique se fait péniblement ressentir.* Tout cela explique pourquoi l'étude anatomique de cette lésion est si peu avancée. On en a décrit cependant plusieurs types histologiques.

a) Le rhumatisme peut produire des *altérations parenchymateuses*, tout comme la scarlatine, la fièvre typhoïde, la pneumonie (Thorel). Ce sont des troubles tout à fait passagers et de moindre importance.

b) Plus graves sont certainement les *lésions des artères rénales*, d'après Pappenheimer et von Glahn, Evans, lésions ne différant pas des autres artérites rhumatismales. Mallory est cité pour avoir figuré dans son traité une image de périartérite ressemblant de tous points à celle décrite par les deux premiers auteurs.

Baer et Sacks relatent brièvement leurs observations sur cinq cas avec lésions vasculaires accompagnant une glomérulo-néphrite apparue pendant l'endocardite verruqueuse.

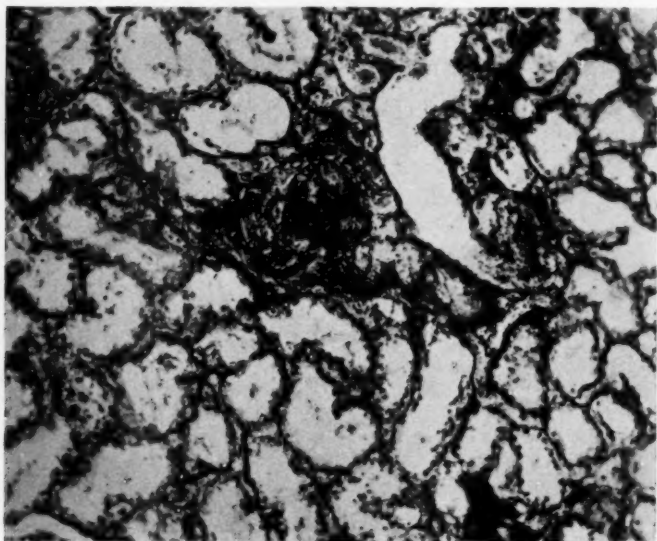


FIG. 8. — (4^e cas.) Glomérule fibrosé ; discrète infiltration lymphoïde péri-capsulaire.

C'est aux lésions artérielles que Fahr attribue également la relation causale entre le rhumatisme et le mal de Bright. Cet auteur n'a pas eu à sa disposition des lésions rhumatismales récentes. Pourtant, ses observations microscopiques sont les seules déjà publiées démontrant que le rhumatisme peut engendrer à longue échéance une maladie de Bright. Dans la première de ses observations, il s'agit d'un malade de quarante-deux ans, présentant une sclérose rénale d'origine glomérulaire, absolument typique tant pour l'évolution que pour les altérations organiques.

Ce malade avait présenté six mois auparavant une attaque de rhumatisme, en dehors de tout autre antécédent infectieux. Le deuxième cas de Fahr présente la même étiologie, le même tableau anatomo-clinique; dans son troisième cas, cet auteur a constaté de plus des nodules d'Aschoff dans le myocarde. Fahr met en parallèle la prédilection que le rhumatisme montre pour les gros vaisseaux, tout comme la vérole; il en déduit que le rein doit subir de même l'atteinte rhumatismale,

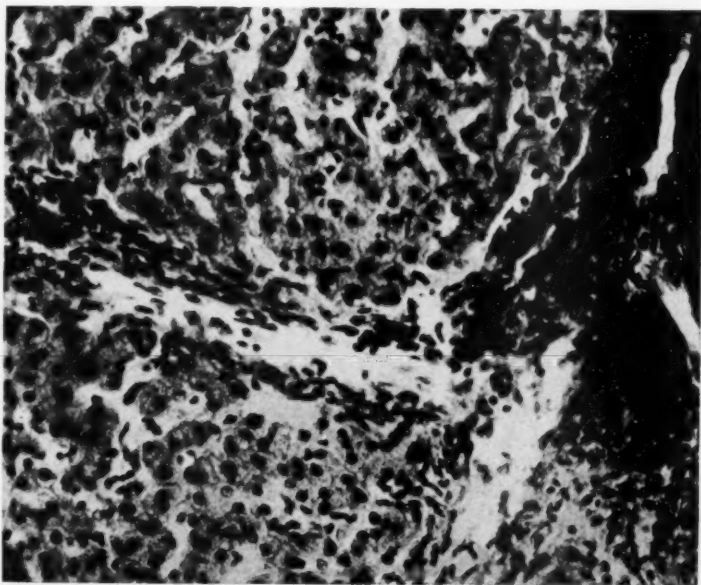


FIG. 9. — (1^{er} cas.) Nodules lymphoïdes des espaces périportaux, non spécifiques.

ayant comme résultat une sclérose chronique. Les trois premiers de nos cas ne montraient par contre aucune lésion artérielle au niveau du rein. Nos observations apportent donc des preuves matérielles en faveur de la sclérose d'origine rhumatismale par évolution progressive directe de la glomérulite. Au contraire, les cas de Fahr et deux des nôtres (4^e et 6^e) font voir l'importance du facteur vasculaire intermédiaire. Nous comprenons mieux aujourd'hui la pathogénie des cas de Fahr, puisque les études des auteurs américains (Pappenheimer et von Glahn,

Zeek) ont montré le tropisme de la maladie de Bouillaud pour les vaisseaux.

c) Dans une note présentée à la Société de Pathologie de New-York, Bell mentionne en peu de mots la présence d'une *glomérulo-néphrite aiguë*. Cet auteur ajoute qu'il y trouve moins d'oblitération capillaire que dans d'autres glomérulo-néphrites infectieuses, malgré une certaine prolifération des noyaux endothéliaux. Bell ne souligne pas autrement l'importance de cette particularité que nos observations mettent en relation avec un processus tout spécial, provoqué par le virus rhumatismal.

Nos observations fournissent la preuve anatomique que l'atteinte rénale chez les rhumatisants aigus relève d'une double pathogénie. En dehors de l'infarctus, accident banal, mécanique, produit par une valvulite concomitante, il y a une *glomérulo-néphrite proliférante et desquamative, amorçant une fibrose totale*. Les lésions extra-rénales du rhumatisme montrent d'ailleurs la même prédominance proliférative et fibrosante, mais elles partagent ces propriétés, il est vrai, avec d'autres lésions à marche sous-aiguë. S'agit-il d'une lésion tout aussi spécifique pour le morphologiste que l'était pour le clinicien la glomérulo-néphrite justiciable par le salicylate ? Certains faits paraissent le démontrer, à notre avis. Comme Grenet le remarque, il est beaucoup plus intéressant de considérer la néphrite comme une fluxion rhumatismale spécifique, au lieu de l'attribuer à une simple élimination de toxines. Veil admet qu'une attaque de néphrite est l'équivalent d'une attaque de polyarthrite.

LA GLOMÉRULITE RHUMATISMALE

SES CARACTÈRES HISTOLOGIQUES DE DÉBUT. — Il est vraiment difficile de séparer, parmi les néphropathies aiguës, des types histologiques bien différents les uns des autres. C'était l'opinion de Weigert, et toute l'histoire des glomérulo-néphrites montre combien sa réserve était bien fondée. On peut admettre cependant, avec de nombreux auteurs, que les toxo-infections rénales, à l'exception de la tuberculose et des suppurations, débutent par une glomérulo-néphrite. Il serait plus juste de dire par une *capillarite glomérulaire* (Orbzut), amenant une oblitération des capillaires, avec sclérose interstitielle du bouquet vasculaire. Au contraire, dans certains autres cas, il s'agit d'une glomérulite extra-capillaire, d'une *capsulite*; selon Orbzut, ce sont les cellules inter-capillaires du glomérule (Hansemann, Gross) et celles de la capsule de Bowman qui prolifèrent (Cornil et Ranvier, Langhans, Boehm, Arnold, Kuczinsky);

lorsque ces dernières sont les plus actives, il s'ensuit une desquamation avec capsulite adhésive hyperplasique. C'est la néphrite catarrhale et desquamative d'Aschoff, ou productive de Tschistowitsch.

La glomérulite rhumatismale présente, elle aussi, des caractères d'une inflammation proliférante et desquamative. Les glomérules ne sont pas notablement augmentés de volume; les tubes glandulaires ne montrent que peu ou pas de lésions : granulations, gouttes et boules hyalines, ou

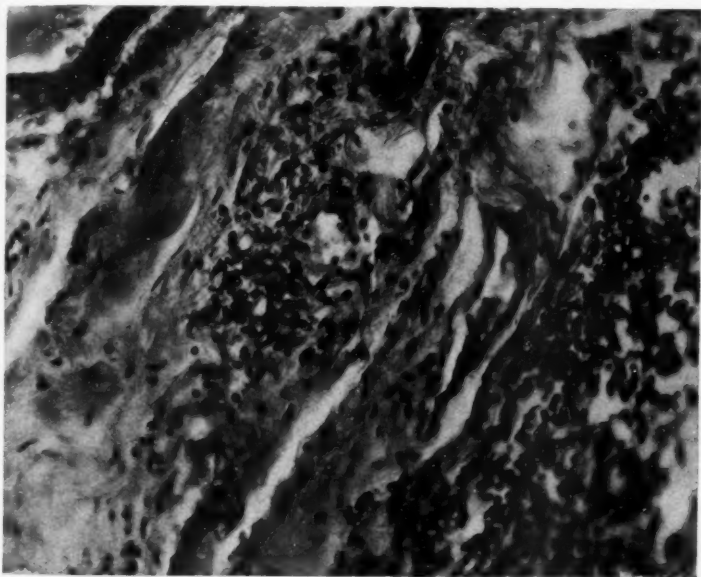


FIG. 10. — (2^e cas.) Nodule lymphoïde périvasculaire, dans la capsule amygdalienne.

stéatose apicale avec desquamation plus ou moins intense. Généralement peu de cylindres. L'absence des hématies dans les tubes urinaires et leur rareté dans les urines démontrent l'absence d'une atteinte du bouquet glomérulaire et de sa circulation, ce qui est d'accord avec les indications sommaires de Bell. Remarquons, enfin, que l'existence de cette capsulite desquamative pose un intéressant problème de diagnostic uro-cytologique.

De par ses lésions, la glomérulite rhumatismale ne saurait pas pré-

tendre à la spécificité, puisque d'autres infections peuvent reproduire le même tableau histologique. Un autre caractère lui confère pourtant une physionomie plus particulière : c'est sa *paucité*, son peu d'importance numérique. *Il n'y a qu'une petite proportion de glomérules atteints, répandus ci et là sur toute l'étendue de la coupe*; les glomérules altérés constituent une minorité. L'agent nocif agit d'une manière sélective, indépendamment des ramifications vasculaires. Une pareille distribution est surprenante au premier abord, mais elle constitue — à notre avis — une nouvelle preuve en faveur d'une pathogénie rhumatismale spéci-

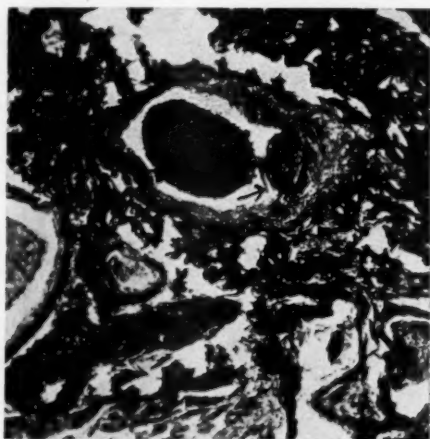


FIG. 11 — (5^e cas.) *Epaississement cicatriciel de l'endartère de la coronaire droite* (→.)

fique. S'il s'agissait d'une simple élimination de toxines ou de virus, avec lésions à la porte de sortie, on ne voit pas pourquoi tous les glomérules ne seraient pas également atteints, d'autant plus qu'il s'agit d'une longue pyrexie. *Cette localisation isolée et sélective, par rapport à la totalité des glomérules, doit être spécifique.* Toutes les localisations rhumatismales sont d'ailleurs parcellaires et sélectives; chacune d'elles représente un défaut matériel local, peu important par lui-même, mais dont l'ensemble entraîne, par l'enchaînement de troubles d'abord méca-

niques, une méioprégie irrémédiable et progressive de l'organisme entier.

Au point de vue du pronostic, ce caractère de paucité détermine en même temps le peu de gravité immédiate et la possibilité d'une longue évolution ultérieure.

SES CARACTÈRES HISTOLOGIQUES TARDIFS ; SON ÉVOLUTION VERS LE MAL DE BRIGHT. — Quel est le résultat de ces glomérulites rhumatismales ? Malgré leur intensité variable, nos 4 cas montrent qu'il doit en résulter (1^{er}, 3^e) et qu'il en résulte (2^e, 4^e) une oblitération irrémédiable du glomérule, lequel acquiert un état cicatriciel, fibreux et plus ou moins hyali-

nisé. Il en résulte donc une sclérose chronique, une *maladie de Bright*, variété glomérulaire, à *distribution parcellaire*, puisque les glomérules sont dispersés sur toute la coupe. Le manque de réaction leucocytaire ou histiocytaire et de cicatrices dans les interstices rénaux; l'absence d'embolies dans les anses glomérulaires; la prolifération primaire des éléments fixes intercapillaires et capsulaires, produisant une sclérose du bouquet vasculaire ou de la basale périphérique, et dans certains cas, la coexistence avec des lésions des artères rénales, selon les modalités

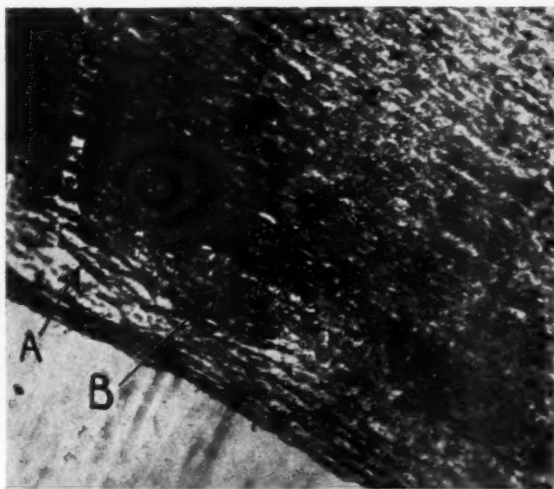


FIG. 12. — (6^e cas.) Athérome incipiens de l'artère pulmonaire (A); nodule cicatriciel (B).

indiquées par Pappenheimer et von Glahn, en constituent les caractères particuliers à son stade définitif chronique.

Nos observations ne confirment pas les opinions de Steltner, sur une prétendue fragilité spéciale des capillaires, ni celles de Fahr sur les altérations simultanées nécessaires des parois artérielles. La *néphropathie rhumatismale* peut évoluer en dehors de toute atteinte vasculaire. Deux cas sont âgés de dix-huit et de trente et un ans, et pour les autres (dix-huit, cinquante, vingt-quatre, vingt-neuf et quarante-cinq ans), les préparations histologiques montraient, en même temps, des lésions de sclérose interstitielle et des glomérules isolés, les deux lésions évoluant

selon un type morphologique et selon un rythme tout à fait différent; c'est un argument en faveur de l'indépendance de l'une par rapport à l'autre, comme durée et peut-être comme étiologie, du moins dans nos cas.

Les cliniciens admettent, il est vrai, que les néphrites rhumatismales durables peuvent mener à la sclérose rénale (Bright, Gregory, Chalié et Delore). De même, Lecorché et, plus récemment, Poynton et Payne pensent que cette sclérose rénale rend plus durables les accès tardifs du rhumatisme, puisque les toxines s'éliminent plus difficilement. Mais ces opinions n'étaient pas corroborées par des preuves morphologiques.

Le fait de trouver ces glomérules fibrosés répartis ci et là sur la coupe avec leurs lésions encore en évolution, les distingue nettement par rapport à une malformation bien connue. En effet, des glomérules hyalins existent chez le nouveau-né; c'est une malformation d'après Herxheimer et Schultz. Comme nous le savons, les glomérules ne se régénèrent jamais; la méthode de Vincent nous permet de les compter avec toute la précision voulue, ce qui permet de démontrer que, même dans les hyperplasies rénales compensatrices, il n'y a jamais d'augmentation numérique.

La distribution de cette pauci-glomérulite ne constitue pas un fait unique. Kuczinsky a observé que, pendant la grippe, il y a une intumescence toxique du rein associée à l'atteinte de quelques rares glomérules, mais les attaques successives produisent une généralisation du processus. C'est une variété séro-exsudative de glomérulo-néphrite, constituée par un œdème intense, donc bien différente.

En ce qui concerne la prolifération des cellules capsulaires, rappelons que Ribbert ne l'admet pas explicitement. Seulement, Arnold avait déjà vu des mitoses dans les cellules capsulaires fortement épaissies et dans des glomérulites infectieuses non rhumatismales. Enfin, pour la desquamation, Langhans aussi avait observé qu'un certain nombre d'épithéliums desquamés peuvent s'engager dans les tubes urinaires. Cependant, une autre cardio-valvulite à déterminations rénales, la maladie d'Ossler, produit aussi deux formes de néphropathies. A part la forme embolisante, sur laquelle ont particulièrement insisté les auteurs allemands, il y a, d'après Deschamps, Le Noir et Baize, une glomérulite diffuse avec des lésions ne différant pas essentiellement du stade final de toute glomérulo-néphrite : capsulite adhésive jusqu'à la synéchie totale, sclérose glomérulaire et péri-glomérulaire.

C'est à Orbzut que nous devons cette distinction entre glomérulo-capsulite et glomérulo-capillarite. Fahr, tout en reconnaissant le bien-fondé de cette division, préfère employer les termes de glomérulo-

néphrite capillaire et extra-capillaire. Ses craintes que le terme de capsulite ne prête à confusion avec des lésions péri-glomérulaires, sont évidemment non justifiées, puisqu'il faut quand même préciser que la glomérulite est ou non accompagnée par des lésions péri-glomérulaires. Les termes recommandés par Orbzut nous paraissent donc convenir idéa-



FIG. 13. — (1^{er} cas.) En (A), nodule d'Aschoff ; en (B), nodule lymphoïde et leucocytaire, à cheval sur une ramification du système atrio-ventriculaire. (Coloration : Soudan III et hématoxyline.)

lement pour distinguer entre la glomérulite embolisante, de type Löhlein, et la glomérulite catarrhale des rhumatisants.

Nous avons insisté sur les caractères des lésions rhumatismales extra-rénales, auxquelles nous avons ajouté les nodules lymphoïdes d'aspect « non spécifique », situés dans le foie et la réticulo-splénique et gan-

glionnaire. Quelle analogie y a-t-il entre ces « micro-granulomes » et la lésion rénale ? Il est indubitable qu'en l'absence d'une analogie formelle, il y a une analogie de procédé. Dans tous ces cas, il n'y a pas de nécrose massive, mais une réaction hyperplasique exagérée par rapport à la lésion initiale, menant à une fibrose. Les divergences formelles sont dues,

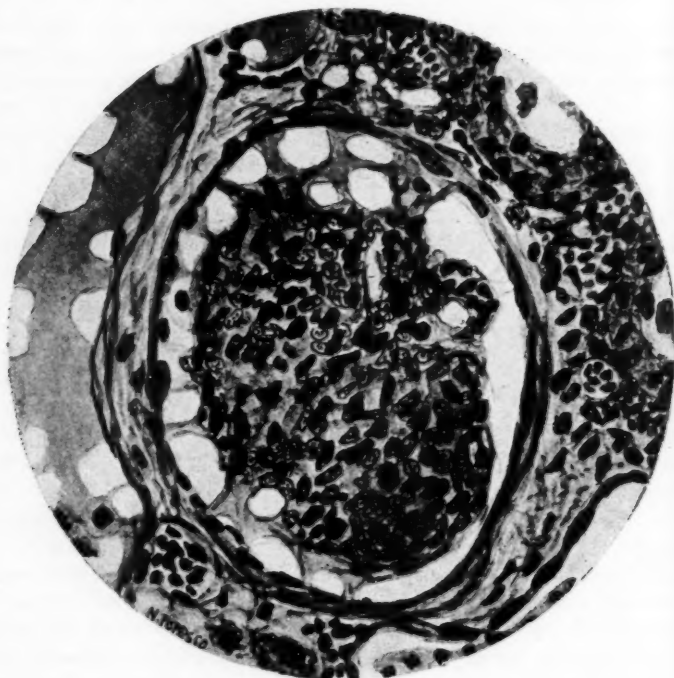


FIG. 14. — (1^{er} cas.) Mitose dans une cellule capsulaire ; exsudat albumineux dans l'espace capsulaire. Anses capillaires perméables avec prolifération des noyaux intercapillaires. Réaction périglomérulaire peu importante.

sans nul doute, aux conditions particulières offertes par le tissu glomérulaire, par sa configuration et par son continuel lavage.

Enfin, au terme granulomatose rhumatismale de Fahr, nous suggérons une légère modification : « micro-granulomatose », laquelle nous paraît convenir mieux à des lésions autrement discrètes que les (lympho) gra-

mulomatoses de Sternberg ou celle de Nicolas-Durand-Favre. Les lésions rhumatismales paraissent se distinguer par l'absence de réaction vasculaire néoformative ; on y trouve peu ou pas de capillaires néoformés.

CONCLUSIONS

Nous avons observé un cas de néphropathie rhumatismale aiguë comme manifestation immédiate de l'infection. Comme distribution topographique, il s'agit d'une lésion parcellaire n'intéressant qu'une partie des glomérules ; c'est donc une *pauci-glomérulite*. Le microscope montre que le glomérule n'est pas atteint dans toute son étendue ; c'est tout simplement une *capsulite proliférative et desquamative* de faible intensité, sans formation de croissants, sans embolies dans le bouquet capillaire, sans leucocytose et sans lésions interstitielles. Il en résulte une *capsulite adhésive*, avec *fibrose finale du glomérule*.

Les artères ne présentent pas de lésions. Le fait qu'il y ait peu de glomérules atteints à la fois, explique sa bénignité clinique et son évolution de longue durée, aboutissant à un mal de Bright.

Chez d'autres rhumatisants, et en l'absence de toute autre étiologie infectieuse, nous avons observé la même néphropathie parcellaire et disséminée décrite plus haut, mais à un stade plus avancé, les glomérules étant obstrués et fibrosés. Pas de lésions vasculaires ou interstitielles, pas de stase chronique. Doit-on établir un rapport causal entre ces rares glomérules plus ou moins fibrosés d'une part et, d'autre part, les seuls antécédents infectieux de ces malades, c'est-à-dire leurs attaques répétées de rhumatisme ? Nous pensons que cette relation est vraisemblable, du moins dans certains cas.

Le rhumatisme produit donc un certain type de néphropathie primitive, très difficile à identifier en raison de sa bénignité immédiate et du manque de spécificité que cette lésion présente lorsqu'elle est pleinement constituée, puisqu'il est impossible de préciser l'origine et la pathogénie d'une sclérose glomérulaire. Les seuls cas probants sont évidemment ceux ayant succombé en pleine attaque de rhumatisme.

La néphropathie rhumatismale récente constitue une localisation active, au contraire de celles produites par une stase chronique, ou par l'artériosclérose d'origine rhumatismale, ou enfin pour les cardio-valvulites embolisantes.

Les caractères histologiques de la glomérulo-capsulite rhumatismale expliquent l'albuminurie avec desquamation capsulaire, mais sans l'hématurie importante des glomérulo-capillarites. Par rapport à la « micro-gra-

nulomatose » rhumatismale des autres tissus, la localisation rénale de la maladie de Bouillaud représente un type à part, où se manifeste seulement le caractère non-nécrosant et hyperplasique, à évolution fibroproliférative, comme dans toutes les lésions apparues pendant cette maladie.

Les cellules caractéristiques des micro-granulomes rhumatismaux proviennent du système réticulo-endothélial, comme le pensent Darré et Albot.

Et enfin, la division des glomérulites en capsulites et capillarites, selon Orbzut, nous paraît juste tant au point de vue des lésions qu'à celui des manifestations cliniques.

RECUEIL DE FAITS

SUR L'ÉTAT ENDOMÉTRIOÏDE ET L'ENDOMÉTRIOSE TUBAIRES

(A propos de 8 nouveaux cas)

par

Lucien CORNIL, Michel MOSINGER et Xavier FRUCTUS

En 1929 et 1930, nous avons, ici même, et dans la *Presse médicale*, en collaboration avec A. Hamant, consacré plusieurs publications à nos recherches sur l'endométrieose tubaire (1). Nous étions arrivés à la conclusion qu'il fallait, dans cet ordre d'idées, distinguer au niveau de la trompe trois lésions différentes dont la pathogénie ne saurait être toujours identique.

De nouvelles observations nous ont confirmé, depuis, la nécessité de maintenir cette distinction en : était endométrioïde, endométriose et endométriose tubaires, et nous nous croyons autorisés, à l'appui de faits nouveaux, à insister sur ces données dont l'intérêt pratique dépasse la pure nosographie anatomique.

1° LES ÉTATS ENDOMÉTRIOÏDES sont constitués par des aspects anatomiques de la trompe, partiels ou généralisés, caractérisés par une *ressemblance plus ou moins grossière avec la muqueuse utérine : absence de plis muqueux, plis rudimentaires, formation de tubes épithéliaux pseudo-glandulaires, s'enfonçant dans la paroi tubaire (adénose) avec absence de tissu cytogène*. Les cellules épithéliales sont de forme variable et les pseudo-glandes, très souvent kystiques, d'aspect irrégulier.

(1) HAMANT (A.), CORNIL (L.) et MOSINGER (M.) : 1^{er} mémoire : « L'endométrieose tubaire » (*Annales d'Anatomie pathologique*, 1929); 2^e mémoire : « Les états endométrioïdes, l'endométrieose et l'endométriose tubaires » (*Presse médicale*, 1930, p. 1345).

ANNALES D'ANATOMIE PATHOLOGIQUE, T. X, N° 4, AVRIL 1933.

Ces états peuvent être d'origine infectieuse; cependant, il est des cas où les trompes ne présentent aucun signe apparent d'inflammation. Rien d'étonnant, dans ces conditions, que l'on ait cru à la nature congénitale de telles lésions, et ceci d'autant mieux que les tubes pseudo-glandulaires sont parfois entourés de tissu musculaire hypertrophique.

C'est parmi les états endométrioïdes que l'on doit ranger, avons-nous affirmé avec Hamant, l'affection connue sous le nom de salpingite

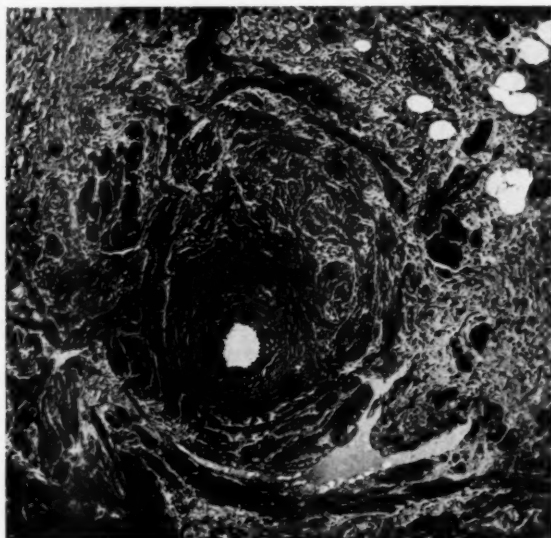


FIG. 1. — Engainement d'un tube pseudo-glandulaire par du tissu conjonctif fibroblastique et du tissu musculaire.

isthmique nodulaire (Chiari) ou d'adénomyome des cornes (Recklinghausen), dont nous avons pu étudier, récemment, quatre nouveaux exemples typiques. Dans ces observations, la disposition de la musculature, par rapport aux pseudo-glandes et au tissu conjonctif péri-adénosique, est variable. Tantôt chaque tube épithélial est entouré d'une gaine conjonctive formée par du tissu fibroblastique et collagène, parfois hyalinisé (fig. 1 et 2) et musculaire. Tantôt, au contraire, la musculature enveloppe une série de tubes épithéliaux noyés dans le tissu conjonctif (fig. 3).

Dans certains cas, les tubes épithéliaux sont disséminés dans un tissu conjunctivo-musculaire sans ordination particulière. Ainsi, sur la figure 4, la gaine conjonctive est presque inexistante et les faisceaux musculaires affectent une disposition tout à fait irrégulière.

2° L'ENDOMÉTRIOSE TUBAIRE est réalisée par un état anatomique de l'oviducte, dont le caractère essentiel est l'identification absolue de la

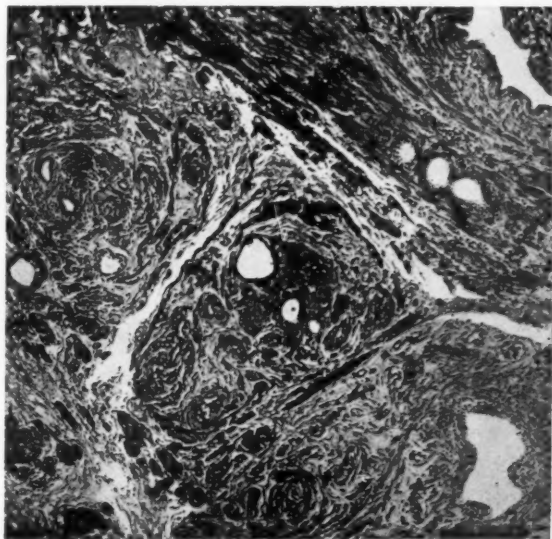


FIG. 2. — Nodules adénomyosiques volumineux.

muqueuse tubaire à la muqueuse utérine. Elle se distingue ainsi de l'état endométrioïde par la transformation du chorion fibrillaire normal en chorion « cytogène » des classiques. Histologiquement spécifique, ce chorion peut, de plus, présenter des modifications œstrales identiques à celles de la muqueuse utérine. La figure 5 représente une endométriose typique caractérisée par la présence, dans la paroi tubaire, d'amas épithéliaux entourés de tissu cytogène.

Dans deux autres de nos cas, la lumière tubaire isthmique est transformée en une série de tronçons séparés les uns des autres par des faisceaux de fibres musculaires lisses.

3° Quant à L'ENDOMÉTRIOME TUBAIRE, véritable tumeur bénigne, il résulte d'une prolifération muqueuse du type utérin (fig. 6) qui envahit les parois de la trompe et peut se propager, par continuité, aux organes voisins. Il existe, bien entendu, tous les intermédiaires entre l'endométriome et l'endométriome tubaires.

Les trois états, ainsi définis, peuvent se rencontrer isolément ou associés. Ils réalisent alors des types morphologiques variables parmi lesquels, schématiquement, on peut distinguer des aspects diverticulaires,

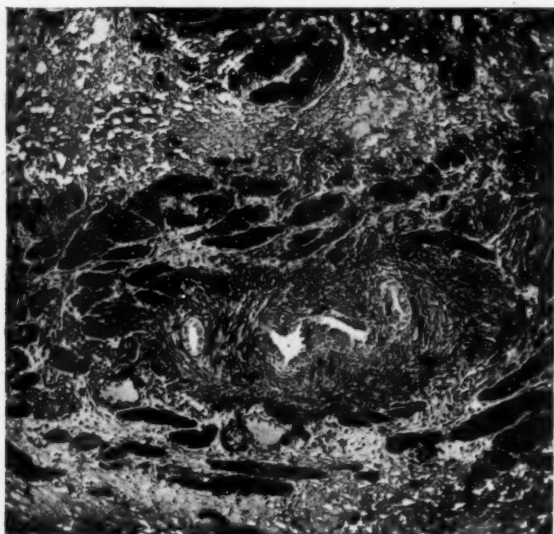


FIG. 3. — Amas de tubes épithéliaux engainés par une enveloppe musculaire commune.

des aspects de cloisonnement et des aspects du type fœtal, dont nous rappellerons, en bref, les caractères principaux :

a) Les aspects diverticulaires sont dus à des évaginations glanduliformes du canal tubaire, celui-ci pouvant être atteint d'endométriome cloisonnant ou non.

Lorsque ces diverticules sont formés par une muqueuse tubaire, on peut parler d'*endosalpingiose* (état endométriôïde). Ils s'incurvent rapidement pour suivre un trajet parallèle au conduit tubaire principal. A la coupe, ils apparaissent le plus souvent circulaires, parfois allongés,

ramifiés ou kystiques et sont entourés ou non d'une couche de chorion fibrillaire (*adénofibrose*) ou cytogène (*adénocytose*).

On admet généralement que tous les canaux rencontrés dans ces lésions communiquent avec la lumière tubaire principale.

La fréquence de la grossesse extra-utérine venant souvent compliquer l'endométrieose tubaire, plaide en faveur d'une telle conception. Il est évident cependant que, dans les endométrioses dysembryoplasiques, la paroi tubaire peut contenir des tubes épithéliaux indépendants.

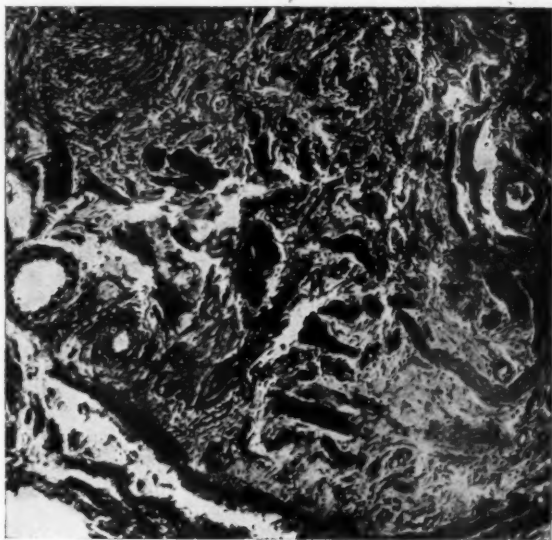


FIG. 4. — Adénomyose à disposition musculaire irrégulière.

Les diverticules prennent parfois un développement considérable et peuvent être confondus alors avec des canaux paratubaires qui partent de la trompe interstitielle.

b) *Les aspects cloisonnants* sont caractérisés par la subdivision de la lumière tubaire en une série de logettes dont la forme et la répartition réalisent les aspects que nous avons décrits, avec Hamant, sous le nom de *trompe en écumoire* (système de canaux arrondis), de *trompe réticulée* (cloisons nombreuses anastomatiques), de *trompe en broche* (cloisonnement par des ponts épithélio-conjonctifs massifs), de *trompe en médaillon* (ponts boursoufflés au centre de la lumière tubaire).

c) *Les aspects du type fœtal* sont intéressants à signaler, car ils plaident en faveur de la nature dysembryoplasique de certaines endométrioses, dont les aspects correspondent d'ailleurs aux stades successifs du développement de la trompe de Fallope. On peut ainsi distinguer l'endométriose à 4 bourrelets creusés ou non d'invagination glanduliforme, à diverticules rudimentaires, à lumière tubaire étirée.

Quant au canal tubaire principal, il présente des modifications

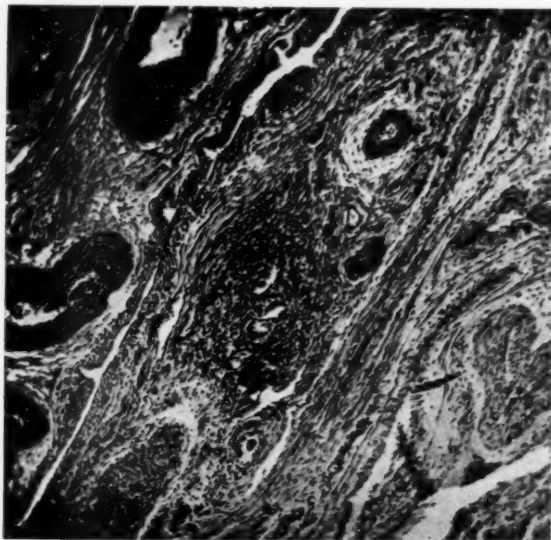


FIG. 5. — Endométriose tubaire.

variables. Dans certains cas, il est normal. D'autres fois, la lumière tubaire est bien libre, mais à siège excentrique et refoulée vers le mésosalpinx. Plus rarement, elle est représentée par un canal circulaire situé au centre d'une coque chorale criblée de canaux glanduliformes arrondis (*endométriose pseudo-folliculaire*).

HISTOGÉNÈSE ET PATHOGÉNIE. — De nos recherches antérieures, avec Hamant, et de nos constatations nouvelles, nous avons pu mettre en évidence certaines données permettant d'éclairer le mécanisme pathogénique de l'endométriose tubaire.

Nous ne reviendrons pas sur le rôle évident de l'inflammation à l'origine de certains états endométrioïdes. Il n'est, en effet, guère de trompe chroniquement infectée qui n'objective, par place, de telles lésions.

Dans un autre ordre d'idées, différentes hypothèses dysembryoplasiques peuvent être émises : notamment celle du retour atavique à la morphologie tubaire des mammifères inférieurs, celle d'une dysembryoplasie vestigiaire d'ordre wolffien. C'est, enfin, la conception suivant laquelle il s'agirait soit d'une prolifération adénomateuse de canaux de Müller accessoires, soit de noyaux mullériens aberrants.

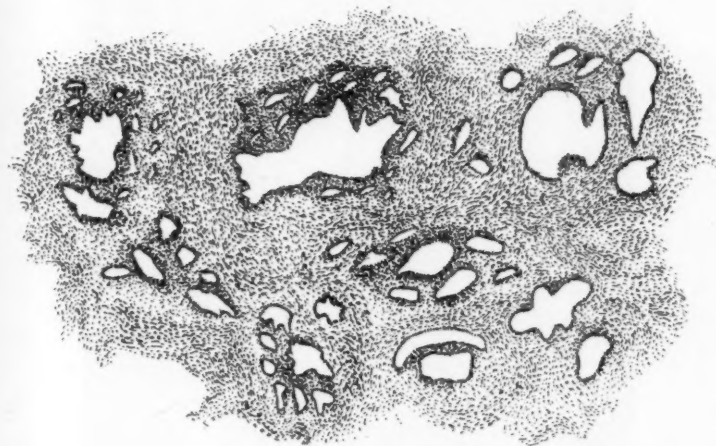


FIG. 6. — Endométriome tubaire.

Nous avons recueilli quelques observations qui plaident indiscutablement en faveur de l'origine wolffienne de certains états endométrioïdes. Dans la paroi de deux trompes atteintes d'adénomyose, nous avons pu mettre en évidence des vestiges wolffiens indubitables.

Dans le premier cas, il existe, dans la zone sous-séreuse, un noyau de kystes allongés identiques aux formations épooophoriques. L'épithélium de revêtement est formé de cellules cubiques ou cylindro-cubiques, à protoplasme clair ou foncé, à plateau strié et souvent sécrétantes, dont la nature wolffienne ne saurait être mise en doute.

Au centre de certains kystes, on relève même la présence de ces cellules claires et globuleuses qu'il est commun d'observer dans les tumeurs wolffiennes (fig. 7 et 8). Nous ferons d'ailleurs remarquer que les

tubes de l'époophore sont généralement entourés d'une gaine de tissu conjonctif doublé de musculature identique à celle qu'on observe dans l'adénomyose tubaire.

Nous devons signaler ensuite que cette malformation tubaire est associée à un processus salpingitique subaigu, ce qui pourrait faire croire à première vue à la nature inflammatoire du processus en cause.

Enfin, la dysembryoplasie wolffienne est nettement prolifératrice, témoignant à nouveau de la possibilité d'observation de tumeurs wolf-

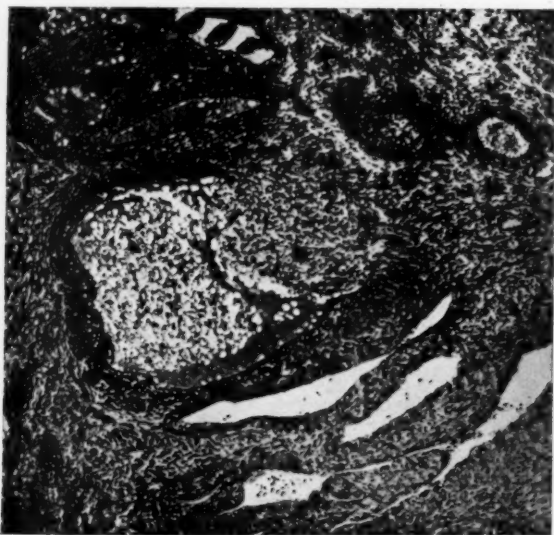


FIG. 7. — Vestiges wolffiens dans la paroi tubaire (moyen grossissement).

ffiennes de la trompe de Fallope, et nous avons d'ailleurs insisté sur ce point à propos de cas de tumeurs tubaires dont nous avons repris l'étude avec R. Imbert et R. Harvey.

Dans le second cas de ce groupe nous avons relevé, à côté de nodules adénomyosiques, un kyste volumineux revêtu de cellules wolffiennes et rempli d'un produit de sécrétion coloré en rose par l'éosine, contenant quelques cellules globuleuses. La paroi de ce volumineux kyste qui, de toute évidence, ne communique pas avec la lumière tubaire, est entourée de faisceaux musculaires comme les canaux de moindre taille (fig. 9).

Nous avons ainsi acquis la conviction que les états endométrioïdes, et

notamment l'adénomyose tubaire, se rattachent parfois à une origine wolffienne indiscutable.

Une constatation contradictoire doit cependant être signalée, à savoir : que cette interprétation s'applique plus difficilement aux adénomyoses des cornes utérines où les vestiges wolffiens semblent exceptionnels.

D'autre part, certains arguments nous paraissent plaider en faveur de la *nature hyperplasique réactionnelle* de certains cas. Ils s'observent, en effet, dans des conditions analogues à celles qui entraînent une

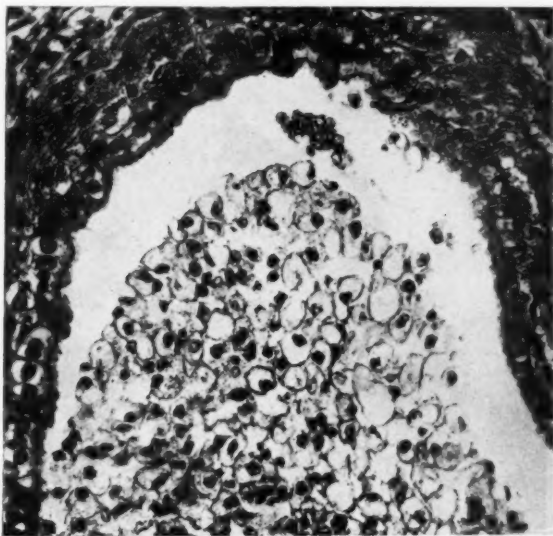


FIG. 8. — Vestiges wolffiens dans la paroi tubaire (fort grossissement.)

hyperplasie réactionnelle de la muqueuse utérine. L'on sait, par ailleurs, contrairement à ce que l'on admettait jadis, que la muqueuse tubaire réagit aux mêmes influences nerveuses et hormonales que la muqueuse utérine.

Ces facteurs pathogéniques sont tout d'abord les tumeurs ovariennes : dans 2 cas publiés avec Hamant (épithélioma wolffien, épithélioma germinatif), nous avons effectivement relevé une hyperplasie simultanée de la muqueuse tubaire et de la muqueuse utérine. Nous avons fait, depuis, des constatations analogues dans un cas de kyste lutéinique.

De plus, nous avons relevé, dans deux observations d'endométriose

tubaire, une *hypergénèse nerveuse* manifeste qui accompagne de nombreux processus prolifératifs viscéraux, et sur laquelle nous avons insisté dans une communication à la séance de la Société Anatomique de mars 1933.

Enfin, les états endométroïdes s'observent fréquemment, comme nous l'avons relevé, dans le fibrome utérin qui, par un mécanisme encore inexpliqué, mais probablement ovarien, entraîne souvent une hyperplasie de la muqueuse utérine.

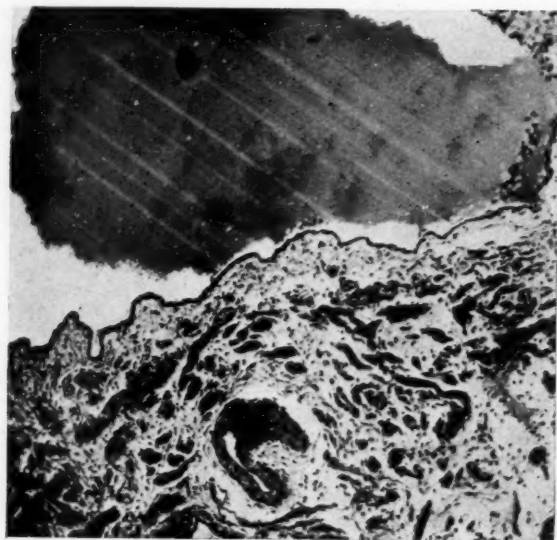


FIG. 9. — *Kyste wolffien* dans la paroi tubaire.

En définitive, il apparaît donc que les états endométroïdes peuvent dépendre soit d'une origine infectieuse locale, soit d'une origine dysembryoplasique ou enfin hyperplasique.

Quant à l'endométriase à proprement parler, les mêmes mécanismes semblent devoir être envisagés.

Il est toutefois difficile d'imaginer qu'il puisse s'agir, dans ce dernier type, de dysembryoplasie wolffienne dont l'évolution utérine n'a pas été signalée. Il est plus logique d'admettre une dysembryoplasie hétérotopique mullérienne.

La métaplasie ne doit pas être écartée dans la pathogénie de l'endo-

métriose, étant donné qu'à l'heure actuelle on sait combien les muqueuses tubaires et utérines s'apparentent au point de vue histo-physiologique. Cette métaplasie nous paraît, par surcroît, favorisée par l'état inflammatoire antérieur. Dans l'une de nos observations, on peut suivre la transformation progressive d'un état endométrioïde post-infectieux en endométriose typique, douée de réaction déciduale. Il est d'ailleurs avéré que cette réaction s'observe parfois dans la sous-séreuse de trompes inflammatoires et la corticale des ovaires infectés. La métaplasie endométriale serait ainsi, pensons-nous, la conséquence de l'inflammation comme la métaplasie épidermoïde s'observe dans les métrites au niveau de la muqueuse utérine.

Quant aux conceptions migratoires que nous avons antérieurement rappelées, elles sont loin d'être démontrées pour l'endométriose tubaire.

En ce qui concerne le problème de l'endométriome, il s'agit d'une endométriose tumorale, avec le caractère particulier sur lequel nous ne saurions trop insister que sa croissance est étroitement dépendante de l'ovaire.

En définitive, cette rapide esquisse pathogénique nous montre que les états endométrioïdes, l'endométriose et l'endométriome de la trompe posent des questions histogénétiques du même ordre.

Ces dysplasies peuvent d'ailleurs entraîner les mêmes complications, parmi lesquelles la grossesse tubaire s'avère la plus fréquente et, pour notre part, nous l'avons vue, dans 5 cas, compliquer des états endométrioïdes ou endométriosiques.

Il apparaît donc que ces divers états n'offrent pas seulement à l'histo-physiologiste l'intérêt de problèmes pathogéniques encore en suspens, mais que leur connaissance se révélera de plus en plus singulièrement utile au chirurgien par les conséquences qu'ils entraînent dans la pratique gynécologique.

*(Laboratoire d'Anatomie pathologique
de la Faculté de Médecine de Marseille.)*

H

No
une
tisme
à l'é
No
varié
théât

Le
A
dister
angle
thorac
volum
fusil
On
diaph
longue
non
sillon

Asp
droite
le ste

—
mité
—

appar

—
L'os
Le
enviro
sente

(1)
dépos

ANN

HERNIE DIAPHRAGMATIQUE « MÉDIOSTERNALE »

par

P. FUNCK-BRENTANO, J. MÉGNIN et P. ALLARD

Nous désignons sous le nom de hernie diaphragmatique médiosternale une hernie vraie (avec sac), développée spontanément (sans traumatisme) et située au niveau de la fente médiane qui, normalement, existe à l'état virtuel entre les faisceaux sternaux du diaphragme.

Nous avons eu l'occasion d'observer, par hasard, une hernie de cette variété exceptionnelle sur un sujet de médecine opératoire à l'Amphithéâtre des Hôpitaux, dans le pavillon de l'un de nous (1).

Le sujet était une femme âgée, maigre.

A l'ouverture de la paroi abdominale, notre attention fut attirée par une distension exagérée des anses intestinales. Le côlon transverse formait un angle aigu dont le sommet remontait derrière l'appendice xyphoïde vers le thorax. La partie droite du côlon était très dilatée, sa partie gauche était d'un volume quatre fois moindre. Ces deux parties se réunissaient en canon de fusil (voir fig. 1).

On put constater que le côlon transverse s'engageait dans un orifice du diaphragme. La réduction de l'intestin se fit facilement. L'anse herniée, d'une longueur de 10 centimètres environ, était nettement en voie de sphacèle, mais non perforée (voir fig. 2). A chaque extrémité, elle présentait un profond sillon au niveau de la striction (voir fig. 2).

Aspect de la hernie vue par l'abdomen. — L'orifice est situé légèrement à droite de la ligne médiane, empiétant franchement sur celle-ci. Il est derrière le sternum devant le foie. Il est limité :

- en avant, par l'appendice xyphoïde reporté un peu à droite et par l'extrémité interne du septième cartilage costal droit ;

- en arrière et à gauche, par une bandelette musculaire à arête vive qui appartient au muscle diaphragme ;

- à droite, par le ligament falciforme.

L'orifice est régulièrement arrondi, d'un diamètre de 4 centimètres environ.

Le doigt s'introduit dans un cul-de-sac de 5 centimètres de profondeur environ. Le péritoïne se continue dans le sac et, à aucun endroit, ne présente de solution de continuité.

(1) La pièce a été présentée à la Société Anatomique, le 7 juillet 1932, et déposée au musée Dupuytren.

Aspect de la hernie vue par le thorax. — La hernie vue par la face endothoracique a le volume et la forme d'un œuf. Elle fait nettement saillie dans la cavité thoracique. Elle apparaît limitée, en avant, par l'appendice xyphoïde et le septième cartilage costal droit; à droite, par les fibres musculaires diaphragmatiques nées des huitième et neuvième cartilages costaux; à gauche, par les fibres nées de la portion sternale.

La jonction de ces fibres costales droites et sternales se fait en arrière de la hernie qu'elle sépare du cul-de-sac péricardique précave.

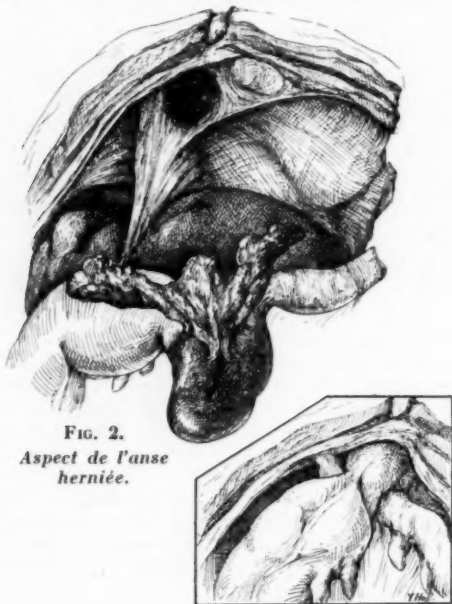


FIG. 2.
Aspect de l'anse
herniée.

FIG. 1. — Aspect du côlon.

Le sac herniaire. — Il est mince, uniquement péritonéal; sa face thoracique présente quelques franges adipeuses, mais autant qu'on puisse l'affirmer macroscopiquement, elle est dépourvue de toute fibre musculaire. Il s'agit donc bien de hernie diaphragmatique et non d'éventration.

Il est indépendant de la plèvre droite qui est refoulée et de la plèvre gauche qui est à distance. Il entre en rapport par sa face postérieure avec le péricarde auquel il est accolé.

Organes contenus. — Ainsi que nous l'avons déjà vu, une petite anse colique était seule contenue dans le sac. L'orifice d'entrée, collet de la hernie, avait produit une striction très vive sur les deux bouts coliques. L'anse elle-même était en voie de sphacèle.

En résumé, l'orifice siège à droite de la ligne médiane, à la partie toute antérieure du thorax. Il est limité :

— en avant, par le sternum et l'extrémité interne du septième cartilage droit ;

— en arrière, par une bande musculaire tendue de l'appendice xyphoïde à l'extrémité interne de la septième côte.

L'orifice paraît donc constitué par la fente de Larrey droite anormalement élargie; c'est ce que nous avons cru tout d'abord, mais la dissection des artères mammaires internes droite et gauche devait nous faire changer d'avis.

On sait, en effet, que l'artère mammaire interne présente deux branches terminales : l'une externe ou thoracique qui ne nous intéresse pas ici, l'autre interne ou abdominale. Cette dernière continue la direction du tronc principal

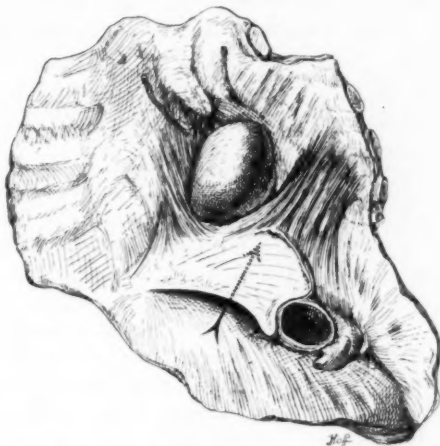


FIG. 3. — Identification anatomique de la hernie médiastinale.

et sort de la cavité thoracique en passant dans l'interstice cellulaire qui sépare les faisceaux sternaux des faisceaux costaux du diaphragme et pénètre dans la gaine du muscle droit.

Or, la dissection de la branche abdominale de la mammaire interne droite nous a montré qu'en dedans de cette artère on pouvait individualiser un petit faisceau musculaire sterno-xypho-diaphragmatique. Ce faisceau séparait la hernie des fibres costales gauches (voir fig. 3).

Il fallait donc admettre anatomiquement que la hernie s'était produite dans l'interstice cellulaire normalement situé entre les deux faisceaux sternaux droit et gauche du diaphragme. Si l'on admettait cette conception, la situation à droite de la hernie s'expliquerait par la déviation très prononcée à droite de l'appendice xyphoïde.

Nous avons montré la pièce à M. le professeur Rouvière, qui a partagé notre opinion quant au siège de cette hernie entre les fibres sternales droite et gauche du diaphragme.

Nous avons fait des recherches pour avoir des renseignements cliniques sur cette malade. Nous avons ainsi appris qu'elle était âgée de soixante-dix ans et qu'elle était décédée le 23 mars 1932, à l'hôpital Bichat, avec le diagnostic de pneumonie de la base droite. L'examen des poumons droit et gauche nous a montré qu'ils étaient normaux. Nous n'avons noté aucune trace de traumatisme ou de plaie au niveau du thorax.

En résumé, notre sujet a présenté une occlusion ayant à peu près certainement entraîné la mort. Cette occlusion était due à l'étranglement du côlon transverse dans une hernie diaphragmatique antérieure. Le siège précis de cette hernie était la fente celluleuse située entre les faisceaux sternaux du diaphragme.

Dans quel groupe doit-on classer cette variété de hernie ?

La conception actuellement admise en France divise les hernies diaphragmatiques en :

1° Traumatiques.

2° Congénitales, subdivisées depuis Nau (1903) en :

a) embryonnaires (sans sac) ;

b) fœtales (avec sac).

3° Graduelles ou acquises.

C'est d'ailleurs l'ancienne division telle qu'elle est décrite dans Nélaton (*Eléments de Pathologie chir.*, sous la direction de JAMAÏN, t. IV, 1857) :

« On distingue, dit cet auteur, un assez grand nombre de hernies diaphragmatiques; mais si l'on étudie avec soin tous ces faits, on voit que les uns ont trait à des solutions de continuité du diaphragme par plaie ou déchirure, que d'autres appartiennent à des vices de conformation plus ou moins étendus, que d'autres enfin montrent des déplacements opérés à travers une des ouvertures normales du diaphragme qui laissent passer l'aorte, l'œsophage, etc., ou bien entre les faisceaux musculaires écartés. »

Notre cas rentre évidemment dans le cadre des hernies acquises. Il existe deux grandes variétés de ces hernies « préformées ». Dans la première variété, la hernie se forme au niveau des orifices normaux du diaphragme, tels que les orifices de passage des organes et en particulier de l'œsophage.

Dans la deuxième variété, la hernie se produit au niveau de défauts, de faiblesses pathologiques, tels qu'il en existe plus spécialement en avant :

— soit entre les faisceaux sternaux et les faisceaux costaux : c'est la hernie de la fente de Larrey ou du foramen de Morgagni ;

— soit entre les faisceaux sternaux droits et gauches : c'est la hernie « médiosternale ».

Depuis Cruveilhier (1849) qui appelait ces hernies « hernies par éraillement », on admet qu'elles sont dues à un écartement des faisceaux musculaires par la graisse sous-péritonéale. Peut-être aussi cet écartement ne se produit-il qu'à la faveur d'une faiblesse congénitale de la région. Voici, en tout cas, comment Cruveilhier comprend la production de cette variété de hernie : « Une masse adipeuse sous-péritonéale s'insinue entre les fibres musculaires, pénètre dans le médiastin antérieur et entraîne à sa suite le péritoine qui forme un sac tout prêt à recevoir les viscères abdominaux. »

Quelle est la fréquence de ces hernies préformées antérieures ? Elles sont relativement rares. Nous en avons réuni 58 cas. Hedblom, dans un article récent, en signalait « à peu près 60 cas ».

Parmi ces 58 cas, nous n'avons trouvé qu'un cas semblable au nôtre. Elle doit être moins exceptionnelle en réalité. Nous pensons, en effet, que certaines hernies dites de la fente de Larrey sont des hernies médiosternales.

Cette confusion sera évitée du moins dans les cas d'autopsie, quand les auteurs s'astreindront à disséquer la branche abdominale de la mammaire interne, branche qui authentifie la fente de Larrey.

Notre observation est l'illustration de cette idée.

FRE
(Di
len

L'a
photo
arthr
rence
cas o
artic
reuse
et p
trouv
les s
usure
lésion
répar
détru
des p
lage
laire
granu
Lorsq
grand
un ti
au co
couch
primi
donne

COMP
Jour

Com
troph

ANNA

ANALYSES

OS. — CARTILAGES. — ARTICULATIONS

I. — Lésions inflammatoires et traumatiques.

FREUND (E.). — La polyarthrite chronique purulente, entité morbide. (Die allgemeine chronische Gelenkseiterung [Polyarthritis chronica purulenta] als Krankheitsbild). — *Virch. Arch.*, t. 284, n° 2, 1932, p. 384.

L'auteur décrit dans cette volumineuse étude, illustrée de 14 microphotographies, une nouvelle entité anatomo-clinique qu'il nomme polyarthrite chronique purulente. Cette affection semble atteindre de préférence les sujets âgés (soixante-six et soixante-huit ans dans les deux cas décrits), s'étend sur plusieurs années, se localise à presque toutes les articulations et progresse par poussées. Les arthropathies sont douloureuses, accompagnées de fièvre, cèdent au repos, récidivent facilement et peuvent donner l'impression d'un « rhumatisme septique ». Les trouvailles anatomiques sont minutieusement décrites et discutées : dans les stades précoces, on est en présence d'un empyème articulaire avec usures des cartilages ; la spongieuse mise à nu ne présente que des lésions d'ostéomyélite superficielle, rarement profonde. Les phénomènes réparatifs sont variables selon que les cartilages articulaires ont été détruits complètement ou partiellement. Dans le premier cas, on observe des processus d'hyperplasie ou d'hypertrophie cartilagineuse, le cartilage paraît remanié en grande partie par le pannus conjonctivo-vasculaire qui se forme au niveau de la synoviale ; aux dépens de ce tissu de granulation peut naître du cartilage métaplasique qui comble les lacunes. Lorsque la surface cartilagineuse est détruite en totalité ou sur une grande étendue, on rencontre à la superficie de la spongieuse arrondée un tissu conjonctif superficiellement dense, encore enflammé, réticulé au contact avec l'os, avec métaplasie cartilagineuse. Au niveau de cette couche interne peuvent aussi se développer des îlots de tissu osseux primitif, souvent irrégulièrement disséminés et qui, en s'accroissant, donnent à la surface articulaire un aspect grenu (exostoses multiples).

FR. ROULET.

COMPÈRE (E.-C.). — Ostéomyélite à streptococcus viridans. — *The Journal of Bone and Joint Surgery*, avril 1932, pp. 244-257.

Compère apporte, à l'appui de la théorie infectieuse de certaines dystrophies osseuses, un cas de tumeur à myéloplaxe du col de l'astragale,

ANNALES D'ANATOMIE PATHOLOGIQUE, T. X, N° 4, AVRIL 1933.

où la culture sur un milieu de Rosenow a permis de mettre en évidence l'existence d'un streptococcus viridans.

Ce serait le premier cas de la littérature, les observations de Phemister se rapportant à des kystes osseux.

JEAN BAUMANN.

BRUNSCHWIG (Al.). — Epithélisation de cavités osseuses et calcification de la moelle fibreuse au cours de suppurations ostéomyélitiques chroniques. (Epithélisation of bone cavities and calcification of fibrous marrow in chronic pyogenic osteomyelitis). — *Surg. Gynec. and Obstetr.*, vol. LII, n° 3, mars 1931, pp. 759 à 766.

L'étude de 3 observations d'ostéomyélite chronique, suppurant depuis plus de cinquante ans, a mis en évidence ces curieuses lésions : l'épithélium malpighien de la peau tapisse non seulement les parois des trajets fistuleux, mais encore de vastes portions de la face interne des cavités intra-osseuses. Il présente un aspect tout à fait typique, adulte, sans signes d'activité accrue, au niveau des fistules, tandis que, dans les régions profondes, là où il progresse aux dépens de la membrane pyogène, il montre une activité proliférative intense et une tendance à s'infiltrer dans la profondeur du tissu fibreux.

En même temps que la nécrose osseuse et la formation de séquestres plus ou moins volumineux et nombreux, on constate, en outre, que la moelle osseuse subit la transformation fibreuse et calcaire, d'une part dans les régions dévitalisées qui deviendront séquestres, d'autre part dans les zones vivantes, d'os réputé sain, peu éloignées de la cavité suppurante.

Ces lésions expliquent la difficulté de cure chirurgicale de ces anciennes ostéomyélites; le processus d'épidermisation profonde avec prolifération liminaire active, joint à l'irritation chronique par infection, est le facteur étiologique prépondérant d'une dégénérescence maligne, non exceptionnelle dans ces cas.

P. MICHON.

GRECO. — Boursite tuberculeuse post-traumatique, à siège rare. (Borsite tuberculare post-traumatica a sede rara). — *La Chirurgia degli Organi di Movimento*, vol. XVI, fasc. 5, 1931.

Il n'arrive pas souvent de trouver dans la littérature des cas de tuberculose des bourses séreuses où la nature spécifique des lésions est certaine. Selon une statistique de Redi, rapportée par l'auteur, sur 180 cas, il n'y en a que 42 qui résistent à toute critique. L'observation de Greco est particulièrement intéressante, non seulement pour la certitude absolue de la nature tuberculeuse de la lésion, mais surtout pour la rareté du siège où elle s'est développée (fac antérieure du coude) et pour les rapports qui ont été constatés entre son apparition et un traumatisme consécutif à un accident de travail.

Il s'agit d'un ouvrier qui, s'étant fait une contusion du coude droit, présenta plus tard des tuméfactions, du volume d'une orange, non douloureuses sur le côté cubital de l'avant-bras, au-dessous du pli du coude, et sur la face antérieure du coude, avec une expansion sur le côté postéro-latéral interne. Les examens cliniques et radiologiques montrèrent que les tuméfactions étaient en communication entre elles, que leur contenu

était liquide, et qu'elles n'étaient en rapport ni avec la peau, ni avec les muscles, ni avec le squelette. La réaction de Wassermann était négative, l'intra-dermo-réaction à la tuberculose était positive. Tous les mouvements de l'articulation du coude étaient libres, y compris la supination et la pronation.

L'intervention chirurgicale qui fut pratiquée montra qu'il s'agissait de l'inflammation d'une bourse séreuse rare; ce n'était pas la bourse bicipito-radiale qui existe dans tous les sujets, mais une bourse cubitale interosseuse qui était en rapport latéralement avec le tendon du biceps, médialement avec le cubitus, postérieurement avec le tendon du muscle long supinateur.

L'auteur estime que cette bourse est comparable avec celle décrite par Collins. L'examen histologique et l'inoculation au cobaye démontrèrent nettement la nature spécifique de l'affection; dans la paroi de la bourse séreuse, on constata la présence de bacilles tuberculeux.

Au point de vue pathogénique, le traumatisme aurait contribué à exciter une infection latente qui existait chez l'individu.

V. GONNELLI.

BIANCALANA (Turin). — Evolution, valeur biologique et thérapeutique des greffons osseux autoplastiques utilisés dans le traitement de la tuberculose ostéo-articulaire. — *Archivio Italiano di Chirurgia*, vol. 29, fasc. 5, juillet 1931, pp. 469 à 520.

Par des expériences faites suivant la technique chirurgicale ordinaire, l'auteur a greffé sur le genou, la hanche et le cou-de-pied du lapin, des fragments de péroné longs de 1 centimètre.

Les altérations sont d'abord du type régressif; puis, très vite, dès le troisième jour, des phénomènes prolifératifs s'installent au niveau du périoste, de la surface interne du périoste et de la moelle de l'hôte, ainsi que du greffon. La néo-production osseuse atteint son maximum vers la troisième semaine; mais à partir de ce moment, le tissu hôte reste inerte, tandis que le greffon présente encore une activité vasculaire et cartilagineuse sur toute sa longueur et aussi au point de perforation de la corticale de l'hôte.

Enfin, après le trentième jour, les troubles régressifs reprennent le dessus; au quarantième jour, le foyer du greffon n'est plus représenté que par une condensation trabéculaire au milieu de laquelle on distingue quelques travées osseuses, résidu du greffon.

OLIVIERI.

GREIG. — Observations cliniques sur l'anatomie pathologique chirurgicale des os. (Clinical observations on the surgical pathology of bone). — 1 volume de 242 pages, 224 figures. Londres, 1931.

Cet ouvrage résume en premier lieu les principales données de la physio-pathologie osseuse. Puis l'auteur décrit l'aspect macroscopique d'une série de pièces osseuses sèches, en rappelant les données de l'observation clinique, et cela pour les affections suivantes : ostéomyélite aiguë; tuberculose osseuse; périostite syphilitique; lésions du squelette crânio-facial dans la tuberculose, la syphilis et le cancer; ostéomes traumatiques; décalcifications par hyperémie.

A l'aide de très beaux documents iconographiques, il décrit les divers modes de réactions du tissu osseux.

Le chapitre qui traite des lésions osseuses de la face au cours des lupus et du cancer est particulièrement instructif.

P. GAUTHIER-VILLARS.

NAFFZIGER (H.-C.) et CLASER (M.-A.). — Etude expérimentale des effets des fractures du crâne par enfoncement. (An experimental study of the effects of depressed fractures of the skull). — *Surg., Gynec. and Obstetr.*, vol. LI, n° 1, juillet 1930, pp. 17 à 30, 12 figures et 5 tableaux.

De l'étude critique de très nombreux travaux sur l'influence de la dépression cérébrale et sur l'opportunité de la trépanation, dans les fractures du crâne par enfoncement, les auteurs concluent à la nécessité d'une revision expérimentale. Ils ont, à l'aide d'un appareil spécial développant une force contondante toujours identique, déterminé chez le lapin des fractures crâniennes de degrés variables, suivant la résistance osseuse; en ce cas, les méninges et le cerveau sous-jacents présentent des lésions traumatiques proportionnées à celles de la boîte crânienne : hémorragies, infiltrats, puis nécrose, prolifération gliale, sont mis en évidence sur les coupes, principalement dans la zone sous-corticale.

Par contre, après fracture par simple pression, sans choc, aucune modification du tissu nerveux n'est décelable. De même, l'introduction sous-durale, par un petit orifice de trépanation osseuse, de corps étrangers, déterminant un refoulement considérable de la substance cérébrale, a pour seule conséquence, au niveau de la zone cérébrale intéressée, une certaine densification du tissu nerveux, identique au bout de plusieurs mois à ce qu'elle était au deuxième jour. Si, après un temps variable, on enlève le corps étranger, la densification elle-même disparaît sans laisser de trace, comme un phénomène purement mécanique.

D'où il y a lieu de conclure que les altérations nerveuses post-traumatiques sont l'effet direct de la contusion et non de la dépression cérébrale permanente par l'os fracturé refoulant la dure-mère.

P. MICHON.

MONATI (T.-B.), WILKIE (J.) et HARDING (H.-E.). — Fracture isolée du semi-lunaire et maladie de Kienböck. — *The British Journal of Surgery*, avril 1932, pp. 577-592.

Les 12 cas de ce travail ont eu l'évolution habituelle en trois phases de la maladie de Kienböck : traumatisme initial léger diagnostiqué entorse, phase de latence, phase de maladie constituée avec sclérose et fragmentation de l'os.

Histologiquement, il y a résorption des lamelles osseuses qui sont remplacées par un tissu de granulation auquel, dans les cas évolués, se substitue du tissu fibreux.

Les auteurs regrettent la théorie de Leriche de l'ostéoporose post-traumatique. Ils admettent que la lésion est due avant tout à une insuffisance de vascularisation du semi-lunaire en rapport avec sa situation centrale dans le carpe et sa richesse en cartilage.

Le syndrome serait presque toujours conditionné par une fissure de l'os

passée inaperçue, parfois par des micro-traumatismes répétés (auxquels serait particulièrement soumis le semi-lunaire en cas de brièveté du cubitus). Il n'est pas impossible enfin que des embolies septiques minimes puissent le provoquer, comme le veut Axhausen.

JEAN BAUMANN.

KEYES et COMPÈRE. — La physiologie normale et pathologique du nucléus pulposus du disque intervertébral. Etude anatomique clinique et expérimentale. — *The Journal of Bone and Joint Surgery*, vol. XIV, n° 4, octobre 1932, pp. 897-937.

Il n'est pas vrai, comme le voulait Luschka, que le nucléus pulposus soit un simple vestige de la notochorde; il n'est pas vrai non plus qu'il provienne de la dégénérescence des fibres de l'anneau fibreux qui l'entoure, comme le soutinrent Virchow et Dursy.

Keyes et Compère adaptent une théorie conciliant les conceptions de Remak et Bardeen, qui admettent une segmentation secondaire de la proto-vertèbre, et de Williams, qui la nie. Pour eux, les cellules mésenchymateuses émanées du sclérotome se disposent, autour de la notochorde, en segments séparés par les artères inter-segmentaires émanées de l'aorte.

La partie supérieure du segment sous-artériel et la partie inférieure du segment sus-artériel, mieux vascularisées, se différencient et forment le corps de la vertèbre.

A la jonction des parties supérieure et inférieure des segments sus et sous-artériel, se trouve une zone avasculaire qui reste d'abord indifférenciée et répond au futur disque intervertébral.

La différenciation inégale du mésenchyme aboutit à une compression inégale de la notochorde dont les cellules sont « exprimées » vers la région intervertébrale, où la pression est moindre.

Chez l'embryon de dix semaines, les cellules mésenchymateuses intervertébrales se différencient en fibro-cartilage qui sépare le nucléus pulposus des cartilages adjacents et forme l'annulus fibrosus.

Les cellules notochordales se multiplient jusqu'à la naissance du niveau du nucléus, tandis qu'au niveau de la région vertébrale, elles subissent, depuis la septième semaine, la dégénérescence mucoïde.

A partir de la naissance, le nucléus est progressivement pénétré par le fibro-cartilage, de telle sorte qu'à huit ou dix ans, le nucléus est fait d'un fibro-cartilage lâche autour d'une matrice gélatineuse abondante.

Le nucléus pulposus, obéissant à la loi des fluides, est incompressible, de telle sorte qu'il assure la transmission des forces le long de l'axe vertébral, grâce à l'élasticité de l'annulus fibrosus.

Les lésions affectant le nucléus peuvent se grouper sous trois chefs :

— *Lésions proprement nucléaires* : rétropulsion ou antépulsion, déviation latérale, calcification, déshydratation;

— *Lésions cartilagineuses* : fissure congénitale ou acquise du cartilage permettant la hernie du nucléus qui entrainerait dans la pathogénie de l'épiphysite dorsale juvénile et de la maladie de Kummel.

— *Lésions vertébrales* : ostéomalacie, ostéoporose, tumeur rendant les vertèbres incapables de supporter les pressions exercées sur elles par le nucléus qui détermine ainsi leur déformation.

Keyes et Compère ont enfin reproduit expérimentalement la hernie nucléaire de Schmorl et obtenu des arthrites chroniques vertébrales.

CHANDLER (Fr.-A.). — Lésions de l'isthme (portion inter-articulaire) des lames des dernières vertèbres lombaires, et leur relation avec le spondylolisthesis. — Surg., Gynec. and Obstetr., vol. LIII, n° 3, septembre 1931, pp. 273 à 306, 55 figures.

L'isthme des dernières vertèbres lombaires et de la cinquième tout spécialement, supporte une pression considérable qui, en raison de la plus ou moins forte ensellure lombaire physiologique, a tendance à séparer le corps vertébral, d'une part, de l'apophyse épineuse et des lames, d'autre part, par étirement de la portion isthmique. De fait, il n'est pas rare d'observer cette séparation, qui résulte d'une simple solution de continuité osseuse ou même d'une véritable fracture, qui peut être traumatique.

Cliniquement, les symptômes de spondylolisthesis apparaissent alors, avec formation d'une pseudo-tumeur osseuse, par énucléation postérieure de l'apophyse épineuse ou des apophyses épineuses libérées. Une riche iconographie montrant des clichés radiographiques et des pièces anatomiques, parallèlement aux observations cliniques, permet de constater les diverses phases de cette lésion vertébrale.

Sur 15 cas, seule la cinquième lombaire est intéressée, contre 1 cas seulement où la lésion porte sur la quatrième, et 2 cas où elle porte sur les deux vertèbres simultanément. L'inclinaison du corps vertébral est en moyenne de 60°, mais peut atteindre 80°; encore ces mesures, pratiquées sur des films de profil pris en position couchée, ne donnent-elles qu'une idée restreinte de l'inclinaison considérable qui peut exister en position debout. On s'explique donc aisément la fréquence des troubles nerveux, sacralgies, sciatiques, pouvant s'accompagner, exceptionnellement, de troubles moteurs.

L'hypothèse pathogénique d'un vice de développement ne repose jusqu'à présent sur aucun argument valable; tout au plus, les coupes de fœtus reproduites par l'auteur montrent-elles comment l'ossification peu dense, en travées horizontales, de l'isthme vertébral, le prédisposent à étirement et à une rupture.

Une considérable bibliographie de 137 références clôt cette importante monographie.

P. MICHON.

SOCIÉTÉ ANATOMIQUE DE PARIS

(103^e ANNÉE)

Séance du 6 avril 1933.

Présidence de M. G. ROUSSY

SOMMAIRE

I. — ASSEMBLÉE GÉNÉRALE

Rapport du Secrétaire général (M. René Huguenin).....	414
Rapport du Trésorier (M. Jacques Delarue).....	415

II. — COMMUNICATIONS

Anatomie

CALVET (J.). — Inclusion de tissu surrénalien cortical dans le méso-salpinx	502	phrénique avec l'origine de l'artère mammaire interne	424
HOVELACQUE (A.) et SOURDIN (A.). — Note au sujet de quelques ligaments de l'articulation médio-tarsienne	469	PROUST (R.), MAURER (A.) et BENOIT (H.). — Le repérage des organes précostaux au cours de l'abord postérieur de la première côte... ..	424
MINNE (J.) et GERNEZ (L.). — Agénésie complète du poumon gauche chez un nouveau-né exencéphale.	503	PLESSIER (P.) et LEROUX-ROBERT (J.). — Malformations congénitales multiples de la cavité buccale....	455
PROUST (R.), MAURER (A.) et BAUMANN (J.). — Rapport du nerf		SALMON (M.) et DOR (J.). — A propos d'un rein en fer à cheval.....	497

Anatomie pathologique

AMAN-JEAN (F.) et PERROT (M.). — Fibrome myxomateux du muscle vaste externe du bras.....	475	du testicule chez un nourrisson..	454
CHABANIER (H.) et PORIN (J.). — Périnéphrite chronique probablement de nature tuberculeuse....	446	HUGUENIN (R.) et DELARUE (J.). — Remarques sur les épithéliomas primitifs du poumon à cellules mucipares	440
CORNIL (L.), HECKENROTH (F.) et MOSINGER (M.). — Remarques sur des lésions hépatiques dégénératives dans un cas de cancer du foie avec cholestase et subictère simple	477	MERKLEN (P.), ALBOT (G.), WAITZ (R.) et BASOV. — Epithélioma du poumon d'aspect polymorphe; syndrome métastatique aigu du foie et de la moelle osseuse.....	426
CORNIL (L.), MOSINGER (M.) et FRUCTUS (X.). — Etude anatomique d'un cas de tumeur du corps de Rosenmüller	483	MOSINGER (M.), IMBERT (L.) et FRUCTUS (X.). — Sur un dysembryome ovarien calcifié.....	481
DELANNOY (E.) et DRIESSENS (J.). — Kyste dermoïde de la fesse.....	440	NONÉCOURT (P.), FOULON (P.) et LIÈGE (R.). — A propos d'un cas d'adénopathie cervicale chronique chez un enfant de cinq ans.....	416
DELANNOY (E.) et DRIESSENS (J.). — Pseudo-diverticule du bulbe duodénal par ulcère.....	458	POINSO (R.) et POURSINES (Y.). — Considérations sur les lésions des capsules surrénales dans la diphtérie maligne	487
FUNCK-BRENTANO (P.) et ABOULKER (P.). — Note sur une pièce de fracture du cou-de-pied vicieusement consolidée	463	RATHERY (F.), DOUBROW (S.), DÉROT et TERRENOIRE. — Etude histochimique d'un cas d'artérite sténosante chez un diabétique.....	421
GRANDCLAUDE (Ch.), LAMBRET (M.) et DRIESSENS (J.). — Les sarcomes du pancréas	439	SALMON (M.) et DOR (J.). — Hernie crurale étranglée du diverticule de Meckel	495
GRANDCLAUDE (Ch.) et RAZEMON (P.). — Epithélioma primitif de la trompe.	448	SALMON (M.), MOSINGER (M.) et CONTIADIS (X.-Y.). — Fibrome de l'hydrotide testiculaire de Morgagni	490
GRANDCLAUDE (Ch.), RAZEMON (P.) et BIZARD. — Angio-lipome arborescent de la gaine tendineuse du long extenseur du pouce ayant déterminé la rupture du tendon.	444	VILLARET (M.), HERRENSCHMIDT (A.) et FAUVERT (R.). — Un cas de « périsplénite chronique et hypertrophique ».....	437
VAN DER HORST (H.) et ABOUKHALIL (E.). — Un cas de tumeur mixte			

I. — ASSEMBLÉE GÉNÉRALE

RAPPORT DU SECRÉTAIRE GÉNÉRAL (M. René Huguenin)

Mes chers collègues,

Ce rapport, que votre Secrétaire général doit soumettre chaque année à votre approbation, pourra, cette fois encore, se parer de l'épithète de « moral », qu'il est accoutumé de lui attribuer. L'honorabilité de votre Société est toujours parfaite. Elle a pu conserver la saine tradition des vieilles maisons. Mais, de celles-ci, elle suit l'attristante destinée. Pour qu'elle tienne son rang, sa vie extérieure reste brillante. Ses jeudis sont très courus. Les réceptions qu'elle organise tous les deux ans attirent chaque fois davantage de monde. Ses succès se reflètent dans l'ampleur croissante de son bulletin, au sein de chaque numéro des *Annales*, comme dans l'épaisseur du volume spécial, jusqu'ici consacré aux « Réunions plénières ».

Mais elle me fait songer ce soir, votre antique Société, à ces vétustes gentilhommes girondins que peint Mauriac. Ils traversent à grand bruit leur village, dès que sonne la messe, au trot d'un vieux cheval, fringant encore, parce qu'il ne sort que le dimanche. La maigre carcasse du serviteur fidèle qui le mène se raidit sur le siège, sans doute parce qu'elle se sent enveloppée de cette livrée râpée qui la vêt, aux grands jours, depuis plusieurs lustres.

C'est peut-être le dernier dimanche. La gentilhommière dépérit. Hommes et bêtes y jeûnent plus souvent que ne le commanderaient les lois de l'Eglise... ou l'hygiène de la vieillesse.

Notre Trésorier traduira en chiffres les angoisses de cette vieille gentilhommière, qu'est la Société Anatomique.

Comme sa ruine progressive l'inquiète, il veut réduire son train de vie. Une sage prévoyance conduisit déjà votre Bureau à édicter des lois draconniennes, appliquées depuis le début de cette année, et qui doivent endiguer le flux de votre prose... et, surtout, son prix de revient sur le papier. Pour les mêmes raisons d'économies, le numéro spécial consacré à la Réunion plénière de 1933 disparaîtra et sera fondu dans le numéro de novembre. La philosophie positiviste de votre Bureau l'a mené à « prévoir pour pourvoir ».

Pourtant, jamais notre Société ne connut plus bel essor. Contemplez l'ordre du jour de cette séance. Encore le nombre des communications n'est-il que le moindre objet d'admiration. Lisez les noms des présentateurs. Nos Maîtres ont repris le chemin de cette Société, où l'on voyait surtout des jeunes. Et je sens venir le temps où, pour satisfaire à notre coutume de leur céder le pas, il nous faudra un chef du protocole qui établisse, sans erreur, l'ordre des préséances.

Ce renouveau tient toute notre espérance. Car, à supposer que le jeune interne, venant communiquer avec son patron, éprouve quelque gêne à satisfaire aux nouvelles obligations matérielles, la Société Anatomique ne sera plus contrainte d'épuiser ses dernières ressources pour pallier l'impécuniosité des jeunes : leurs aînés seront là pour y pourvoir. Peut-

être même pourrait-elle demander à ceux qui lui reviennent d'accepter, en don de joyeux retour, le titre de « membre honoraire ». Il ne leur en coûterait que dix francs de plus chaque année..., une petite fortune pour la Société s'ils sont nombreux à accepter. Je sais plusieurs de nos Maîtres qui consentent joyeusement ce sacrifice.

Pour cacher sa honte de quémander, la Société Anatomique s'efforce de dispenser aux plus jeunes de ses membres quelques libéralités. Le prix Fernand Debat récompensera, et puis aidera, les chercheurs néophytes. Trop récemment créé pour qu'il ait pu, l'an dernier, susciter d'intéressants travaux originaux, il n'a pas été attribué en entier. Le jury, cependant, a décerné des récompenses, qu'il appela d'« encouragement » : mille francs à notre collègue Kaufmann, cinq cents francs à notre collègue Mégnin. A la fin de l'année qui s'écoule, l'intérêt des publications saura, sans nul doute, mériter la totalité du prix.

Si donc, mes chers collègues, chacun d'entre vous veut bien écouter la voix de votre Bureau, l'envol de la Société Anatomique ne saurait être brisé par une bourrasque, sans doute passagère.

RAPPORT DU TRÉSORIER (M. J. Delarue)

Mes chers collègues,

Les comptes de la Société Anatomique, pour l'exercice 1932-1933, arrêtés au 1^{er} mars 1933, peuvent se résumer de la façon suivante :

RECETTES

Solde créditeur au 15 avril 1932.....	15.943 35
Cotisations de 1932.....	31.462 65
Revenus de la Société et intérêts des fonds placés :	
1 ^{er} semestre 1932.....	310 80
2 ^e — —.....	447 10
Du 1 ^{er} janvier au 1 ^{er} mars 1933.....	125 25
	883 15
Total des recettes.....	48.289 15

DÉPENSES

Impression du bulletin.....	33.077 »
Secrétariat et impressions diverses.....	1.300 »
Reliures.....	624 60
Souscription à 8 obligations Out. nat. 4 1/2 %.....	7.520 »
Frais de banque.....	13 35
Total des dépenses.....	42.534 95
Solde créditeur au 1 ^{er} mars 1933.....	5.754 20

Le petit capital disponible de la Société a donc, cette année, été réduit des deux tiers, ou à peu près. Ceci tient, comme vous pouvez vous en rendre compte, à l'énoncé des chiffres ci-dessus, au fait que nous avons dû placer 8000 francs en obligations nominatives, ainsi que les statuts de notre Société l'exigent.

Notre déficit réel, qui est de 2.669 fr. 15, est dû surtout à la charge considérable que constitue pour la Société l'édition des comptes rendus de ses séances, malgré la large hospitalité que lui offrent les *Annales d'Anatomie pathologique*. Votre Bureau, mes chers collègues, vous demandera un certain nombre de mesures propres, sinon à combler le déficit de cette année, au moins à empêcher que la situation de votre trésorerie s'aggrave durant les prochains exercices. Le Trésorier de votre Société vous demandera, pour l'aider dans sa tâche, une scrupuleuse observation des propositions qui seront adoptées, telles que la limitation du texte des communications, le remboursement des frais de gravure des illustrations, etc... Il compte bien ainsi pouvoir, l'année prochaine, vous apporter un budget en équilibre.

Ce rapport est adopté à l'unanimité des membres présents.

II. — COMMUNICATIONS

A PROPOS D'UN CAS D'ADÉNOPATHIE CERVICALE CHRONIQUE CHEZ UN ENFANT DE CINQ ANS

par

P. Nobécourt, P. Foulon et R. Liège.

Parmi les adénopathies cervicales chroniques, à côté du syndrome anatomo-clinique bien défini qu'est la maladie de Paltauf-Sternberg, il existe des affections dont les caractères ne permettent pas toujours une dénomination très précise. S'agit-il de simples formes atypiques de la « granulomatose maligne », s'agit-il au contraire de maladies différentes ? Dans notre ignorance totale d'une étiologie quelconque, il est difficile de répondre à cette question.

Mais, à mesure que les cas de ce genre deviendront plus nombreux, peut-être une classification sera-t-elle possible. C'est pourquoi nous présentons l'observation suivante, qui nous paraît un exemple de plus de ces adénopathies dont le diagnostic est discutable.

L... (Roger) (D. 7878), cinq ans, entre dans le service de la Clinique médicale infantile, le 17 septembre 1932, pour une volumineuse adénopathie latéro-cervicale gauche.

Né à terme, le 5 juillet 1926, avec un poids de 4 kilos, appartenant à une famille de 7 enfants où aucun antécédent de tuberculose n'a pu être décelé, il est bien portant pendant ses deux premières années.

Il y a trois ans environ, la maladie actuelle débute par l'apparition, dans la région cervicale inférieure, d'un ganglion qui progressivement augmente de volume. Puis d'autres ganglions surviennent. Mais pendant une année, il semble que ces adénopathies évoluent par poussées, entrecoupées de phases de régression presque complète. L'état général ne paraît pas touché. La température n'est pas vérifiée.

Ce n'est que l'année suivante que la tuméfaction cervicale devient importante, si bien que l'enfant est envoyé au Sanatorium national de Vancouwenbergh, à Zuydcoote.

Là, on pratique un examen de sang qui donne le pourcentage leucocytaire suivant :

Polynucléaires	71,7 %
Lymphocytes	23,5 —
Grands et moyens monos.	4,7 —

On fait également une biopsie, dont voici le compte rendu :

« L'aspect général du ganglion est conservé, mais les travées conjonctives indiquent un état de sclérose très marquée. On ne trouve pas de lésions tuberculeuses. Malgré l'absence caractéristique de cellules de Sternberg, il faut peut-être penser à une maladie de Hodgkin au stade de sclérose. »

L'enfant reste un an au sanatorium. On ne constate, durant cette période, aucun trouble de l'état général, pas de fièvre, pas de prurit. Cependant, l'enfant s'anémie progressivement et l'adénopathie, loin de régresser, augmente considérablement de volume.

Le petit malade quitte le sanatorium le 16 septembre 1932, et entre le lendemain aux Enfants-Malades.

A cette époque, il pèse 16 kilos et a une taille de 1 m. 05. La tuméfaction ganglionnaire est considérable et déforme la partie gauche du cou. Elle débute en haut au niveau de la mastoïde, s'étend en avant jusqu'à la ligne médiane et parait, en bas, plonger dans le thorax. En arrière, elle déborde un peu le bord antérieur du trapèze. Elle est séparée en deux lobes par un sillon antéro-postérieur. La peau, qui la recouvre, est mobile, de coloration normale, sillonnée de veinosités et marquée par la cicatrice de la biopsie (fig. 1).

A la palpation, on sent de nombreux ganglions hypertrophiés, les uns durs, mobiles, les autres plus mous, mais non fluctuants et, dans l'ensemble, adhérents les uns aux autres.

L'examen des autres régions ganglionnaires périphériques ne révèle aucune adénopathie. Une radiographie ne montre aucune lésion médiastinale ni pulmonaire, encore qu'une circulation collatérale thoracique gauche et une submatité dans la région sous-claviculaire du même côté aient pu y faire penser.

La palpation profonde de l'abdomen ne révèle rien d'anormal; le foie et la rate ne sont pas augmentés de volume.

Une biopsie est faite le 5 octobre 1932. En raison des caractères histolo-



FIG. 1.

Aspect du malade avant le traitement.

giques du ganglion cervical prélevé, on institue un traitement par les rayons X.

Du 13 octobre au 7 décembre 1932, l'enfant reçoit :

2500 R. par un champ thoracique antérieur en 5 séances;

2500 R. par un champ thoracique postérieur en 5 séances;

4000 R. par un champ cervical gauche en 8 séances.

Chaque séance, d'environ quatorze minutes, consiste en une application de 500 R. (Solomon), avec les caractéristiques suivantes :

Distance focale : 22 centimètres. Intensité : 2,5 milliampères;

Étincelle équivalente : 25 centimètres;

Filtre : 0,5 mm. Cu, 2 mm. Al, 2 cm. bois.

Localisateur circulaire de 9 centimètres de diamètre.

Avant la radiothérapie, l'enfant présente une température irrégulière s'élevant jusqu'à 38°7. Mais dès la deuxième séance, la température se stabilise et la tuméfaction ganglionnaire diminue progressivement.

Le 7 décembre 1932, la température s'élève et, le 10 décembre, apparaît une éruption typique de rougeole. Cette affection évolue de façon banale et, après isolement dans une salle de contagieux, l'enfant revient dans le service le 24 décembre.

Les ganglions du cou ne sont presque plus visibles, si bien qu'on ne fait plus de radiothérapie. Dans les mois suivants, sans traitement particulier, l'état général s'améliore progressivement. Le poids, de 16 kilos à l'entrée, monte, après quelques oscillations, à 18 kil. 400 (30 mars 1933). La taille est de 1 m. 09. L'apyrexie est complète.

Actuellement, malgré une très légère déformation de la région cervicale gauche, imputable surtout à une sorte d'œdème, on ne perçoit plus que deux ou trois petits nodules le long de la chaîne carotidienne. très mobiles et assez durs, dont le plus volumineux, prélevé le 15 mars 1933 par nouvelle biopsie, n'est que de la taille d'un haricot.

Au cours de cette longue évolution, des examens de laboratoire ont été pratiqués. Nous les résumons ici :

1° Examens de sang :

	22 sept. 1932	2 nov. 1932	23 janv. 1933	3 avril 1933
Hémoglobine.....	60 %	54 %	70 %	70 %
Globules rouges.....	2.225.000	2.440.000	3.160.000	5.000.000
— blancs.....	2 000	1.760	4 800	6.160
Valeur globulaire.....	1,3	1,1	1	0,7
Poly neutros.....	62 %	58 %	50 %	44 %
— basos.....	0 } 66 %	2 } 77 %	0 } 86 %	0 } 62 %
— éosinos.....	4 }	17 }	36 }	18 }
Lymphocytes.....	17 }	13 }	3 }	3 }
Moyens monos.....	14 }	8 }	10 }	33 }
Formes de transition.	3	2	1	2

2° Neuf cuti-réactions à la tuberculine (17 septembre 1932, 19 septembre 1932, 17 octobre 1932, 2 novembre 1932, 16 novembre 1932, 10 décembre 1932, 12 janvier 1933, 12 février 1933, 14 mars 1933) se sont toutes montrées *negatives*. Il en est de même de quatre intra-dermo-réactions (0 gr. 001 au maximum).

Une réaction de Vernes à la résorcine, faite le 6 octobre 1932, donne un indice de 48, considéré comme *positif*. Au cours du traitement, le 10 novembre 1932, elle devient *negative*.

Des réactions de Besredka, pratiquées aux mêmes dates, sont toujours négatives. Cependant, le 7 février 1933, cette même réaction est positive.

3° La réaction de Bordet-Wassermann, faite à plusieurs reprises, est négative dans le sang.

4° La biopsie, faite le 5 octobre 1932, montre un ganglion du volume d'un gros pois, morcelé par plusieurs cloisons annulaires fibreuses qui émanent d'une capsule périphérique très épaissie. Les plages tissulaires, ainsi délimitées, ne rappellent plus la structure lymphoïde normale; elles sont composées de nombreux éléments lymphocytaires accompagnés de plasmocytes et disséminés

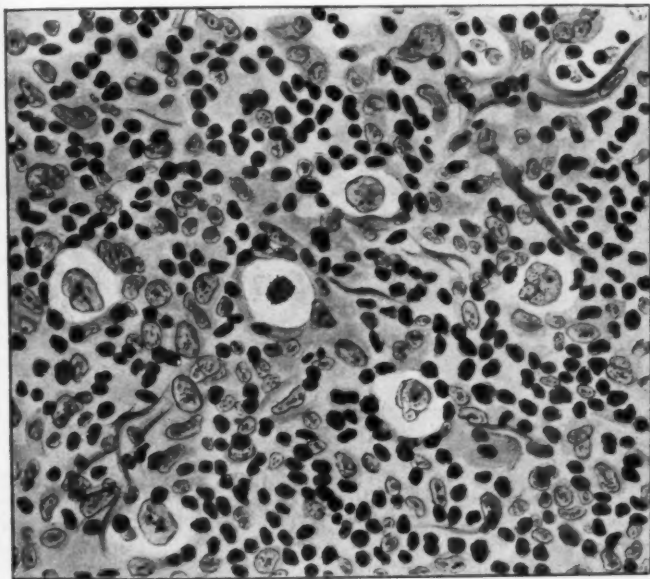


FIG. 2. — *Hyperplasie des cellules réticulaires.*
Au centre, l'une d'elles est en mitose.

dans une trame un peu fibrosée. On note, surtout au voisinage des travées collagènes, quelques éosinophiles et de rares polynucléaires neutrophiles. Mais on remarque particulièrement la présence de cellules volumineuses, à noyau clair, parfois légèrement irrégulier, à chromatine poussiéreuse et contenant un ou deux nucléoles acidophiles. Certaines d'entre elles sont en mitose (fig. 2). Il s'agit sans aucun doute de cellules réticulaires dont la morphologie rappelle parfois, mais sans la reproduire parfaitement, celle de la cellule de Sternberg. Il n'existe, en particulier, aucun élément à noyau très chromophile, ni aucune cellule multinucléée.

Des inoculations de fragments ganglionnaires à trois cobayes ne les tuberculisent pas.

5° La dernière biopsie (15 mars 1933) a été faite sur un ganglion situé

au même endroit que le premier, à tel point que l'enfant ne porte qu'une seule cicatrice, celle de la première intervention ayant été réséquée au cours de la deuxième. Ce ganglion ne montre que des lésions d'adénite subaiguë-chronique banale. Les follicules sont bien dessinés; les sinus sont perméables. Il faut noter seulement quelques plages de sclérose, assez irrégulières, infiltrées d'éléments lymphocytaires banaux. Aucune image comparable à celles de la biopsie précédente ne peut être retrouvée.

Cette observation soulève différents problèmes d'ordre clinique, biologique et pathologique.

Du point de vue clinique, il faut souligner la lenteur de l'évolution (plus de trois ans) et l'absence de splénomégalie. Jusqu'à maintenant, la maladie est strictement restée ganglionnaire cervicale gauche.

D'autre part, bien que la radiothérapie ait été terminée au début de décembre, l'état général continue à s'améliorer. Dans le seul mois de mars, l'augmentation du poids a été de 500 grammes environ. Cependant, nous ne pouvons passer sous silence la rougeole que fit l'enfant en décembre. Jusqu'à quel point n'a-t-elle pas favorisé l'heureuse évolution ? Il est impossible de le préciser. Mais nous rappellerons que, dans une observation rapportée par J. Tapie (1), il semble établi que c'est à une rougeole seule qu'est redevable une amélioration d'un an dans l'évolution d'une lymphogranulomatose. Cette amélioration « inespérée » fut suivie d'une généralisation avec localisation vertébrale. Ajoutons qu'il s'agissait d'une fillette de quatorze ans et que la durée totale de l'évolution fut d'environ quatre ans.

Du point de vue biologique, nous noterons la constante négativité des cuti-réactions et des intra-dermo-réactions à la tuberculine. Cependant, comme il s'agit d'un enfant de cinq ans, longtemps élevé à la campagne, on ne peut tirer de ce fait aucune conclusion précise. Plus intéressant est le chiffre de la réaction de Vernes à la résorcine (48). Il concorde avec ceux rapportés par l'un de nous avec R. Huguenin (2), et qui coïncidaient également avec des cuti-réactions négatives. Les réactions positives peuvent ainsi paraître attribuables aux troubles humoraux causés par la lymphogranulomatose elle-même, et semblent du même ordre que les réactions de Bordet-Wassermann oscillantes rencontrées dans certains cas (Jeanselme et Marchal, Laubry, Marchal et Liège).

En confrontant ces données cliniques et biologiques avec les résultats des examens anatomo-pathologiques, à quelle conclusion peut-on arriver ?

Il est hors de doute que, histologiquement, il s'agit, dans la première biopsie, d'une réticulose qui n'est pas sans présenter de grandes ressemblances avec celle qui est caractéristique de la maladie de Palttauf-Sternberg. Si les éléments proliférants n'ont pas la morphologie exacte de la cellule de Sternberg, ils sont toutefois entourés en certains points d'un polymorphisme cellulaire assez caractéristique. Nous sommes donc autorisés à poser ici le diagnostic de lymphogranulomatose. Mais l'évolution clinique et les caractères histologiques permettent de dire qu'il ne

(1) TAPIE (JEAN) : « Quelques faits cliniques en faveur de l'origine infectieuse de la lymphogranulomatose maligne. » (III^e Réunion plénière de la Soc. Anat., *Ann. d'Anat. pathol.*, t. VIII, n^o 7 bis, novembre 1931, pp. 936-941.)

(2) HUGUENIN (R.) et FOULON (P.) : « Quelques recherches biologiques dans la lymphogranulomatose. » (III^e Réunion plénière de la Soc. Anat., *Ann. d'Anat. pathol.*, t. VIII, n^o 7 bis, novembre 1931, pp. 980-984.)

s'agit sans doute pas d'une forme typique de la maladie. Cette opinion est d'autant plus vraisemblable qu'une seconde biopsie, contre toute attente, malgré le lieu où elle a été faite, ne révèle que des lésions banales. Le fait est d'autant plus curieux que lorsqu'on prélève en masse tous les nodules d'une même région ganglionnaire atteinte, on retrouve généralement, même dans les plus petits ganglions, une ébauche de lésions granulomateuses. Ces lésions de début peuvent sans doute revêtir un aspect d'adénite subaiguë, et le diagnostic est rendu difficile, mais on y retrouve toujours quelques plages où le bouleversement de la structure ganglionnaire indique l'apparition du granulome. Ces lésions d'ailleurs n'existent que dans les nodules situés à la périphérie de la masse principale. Or nous répétons que le second ganglion prélevé siégeait au centre de la masse et que son volume était supérieur à celui du premier ganglion.

Toutes ces considérations nous amènent à penser qu'ils s'agit d'une lymphogranulomatose ne rentrant vraisemblablement pas dans le cadre de la maladie de Paltauf-Sternberg. L'évolution ultérieure de l'affection éclairera peut-être la question.

ÉTUDE HISTO-CHIMIQUE D'UN CAS D'ARTÉRITE STÉNOSANTE CHEZ UN DIABÉTIQUE

par

F. Rathery, S. Doubrow, Dérot et Terrenoire.

L'artérite pose chez les diabétiques un certain nombre de problèmes, les uns se rattachant à la clinique même des gangrènes diabétiques, d'autres se rapportant plutôt aux questions d'histo et de physio-pathologie générales.

Dans ce dernier ordre d'idées, l'étude histo-chimique des artérites chez les diabétiques doit poursuivre à l'heure actuelle un double but : celui d'élucider les perturbations du métabolisme minéral, d'une part, et du métabolisme des substances organiques, de l'autre, au sein même des vaisseaux atteints.

Quant à la morphologie, le siège des lésions, différentes par leur nature, sur la média ou la tunique interne, a été particulièrement étudié dans ces dernières années par P. Paupert-Ravault et Boyssset, par Letulle, M. Labbé et Heitz en France, par Elliot Joslyn à l'étranger.

Ces auteurs sont d'accord pour tenir le rôle de la thrombose au cours de ces artérites pour négligeable.

Pour la tunique moyenne, c'est la médiacalcosse (P. Ravault) qui semble être la lésion caractéristique.

Enfin les travaux de Paupert-Ravault ont particulièrement mis en évidence la différence qui existe entre les calcifications inflammatoires et les dystrophies calcaires dont la médiacalcosse peut être donnée comme type.

L'étude des lipides dans ces différents types de lésions a été surtout faite par les méthodes chimiques qui ne permettent pas de localiser histologiquement les substances identifiées. Il nous a paru intéressant, à l'oc-

casion d'une observation personnelle, de reprendre l'étude histo-chimique des lésions artérielles chez les diabétiques en lui appliquant les méthodes convergentes : micro-incinération pour les substances minérales ; colorations électives pour les substances organiques telles que la fibrine et le collagène (méthode de Mallory), fibres élastiques (méthode de Weigert, picro-ponceau de Curtis), Sudan III, sulfate de bleu de Nil, acide osmique pour les lipides (1), étude à la lumière polarisée.

Les artères examinées proviennent d'un sujet âgé de cinquante-neuf ans, ayant subi une amputation du tiers inférieur de la jambe à l'occasion d'une gangrène du gros orteil.

Les fragments fixés aussitôt après l'amputation faite par le chirurgien (M. Banzet) ont été prélevés sur les parties atteintes d'artérite sténosante des tibiales antérieure et postérieure.

La première semble oblitérée sur 5 à 6 centimètres de son trajet par une masse molle qui se coupe facilement et laisse voir une lumière artérielle punctiforme.

La seconde est oblitérée sur un trajet de 12 centimètres environ ; elle est moniliforme, indurée et crie sous le couteau. Elle contient à la coupe, dans son intérieur, une couche jaune citron homogène et un caillot noirâtre, périphérique, de sorte que la lumière du vaisseau devient invisible sur la section macroscopique.

EXAMEN HISTOLOGIQUE. — La *tibiale antérieure* présente une adventice sensiblement normale. La média est formée par un anneau collagène dans lequel, de place en place, s'éparpillent des cellules musculaires lisses isolées. La limitante élastique interne est bien conservée, elle entoure l'endartère épaissie et fait un nouveau repli concentrique autour de la lumière rejetée à la périphérie, très rétrécie du vaisseau.

En dedans de la limitante élastique interne, et plaqués contre elle, se trouvent deux nodules de réaction cellulaire constitués par trois sortes de cellules : des polyblastes chargés de pigments ferriques et d'enclaves d'acides gras, des cellules rondes indifférenciées, quelques éléments allongés de type fibroblastique. On peut distinguer, dans l'un des nodules, un minuscule capillaire revêtu d'un endothélium caractéristique.

Dans le reste de l'endartère, les éléments cellulaires sont très rares, sauf dans la zone située immédiatement en-dessous de la lumière encore perméable du vaisseau.

L'étude des graisses montre que la média ne contient que quelques rares gouttelettes graisseuses dispersées çà et là dans son épaisseur.

L'endartère contient deux couches graisseuses doublant la limitante élastique interne sur presque toute son étendue ; elles sont constituées par un mélange d'acide gras libres et de graisses neutres. Dans deux endroits se trouvent des enclaves de cholestérol, avec leur biréfringence caractéristique à la lumière polarisée. Ces éthers ne représentent qu'une faible partie des corps gras sudanophiles.

La partie centrale de l'endartère est relativement pauvre en graisses ;

(1) On sait en effet que le Sudan III est un réactif général des corps gras, mais le sulfate de bleu de Nil permet d'identifier les acides gras (bleus) et les graisses neutres (violettes ou roses), et partant d'apprécier directement le degré d'acidose d'un tissu surchargé en graisses. Enfin, le pouvoir osmioréducteur est différent pour les composés neutres suivant que l'acide oléique ou les acides stéarinique et palmitinique entrent dans leur composition.

celles-ci sont surtout représentées par les acides gras, pour la plupart intra-cellulaires.

La *tibiale postérieure* présente un œdème avec médiacalcosse importante de la tunique moyenne. En plus, il existe dans son épaisseur deux noyaux osseux avec une cavité médullaire tapissée d'ostéoblastes. La limitante élastique interne bien conservée sépare la média d'une endartère épaissie dans laquelle on peut constater des polyblastes chargés de pigment ferrique. La trame est formée par place encore par de la fibrine, mais le métamorphisme collagène de celle-ci est intense, et l'on peut trouver, à côté des filaments de fibrine, des granulations et de fines aiguilles de cette substance noyées déjà dans des faisceaux collagènes.

La surcharge grasseuse dans l'endartère est abondante, à tel point qu'elle forme une tache rouge foncé sur les coupes colorées par le Sudan III. La plupart de ces graisses sont constituées par des acides gras, les graisses neutres sont moins abondantes, les éthers de cholestérol sont en faible quantité.

Les graisses neutres sont surtout des stéarates et des palmitates, les oléates sont exceptionnels.

Dans la média, il existe d'important dépôts d'acides gras et de leurs savons au niveau des plaques calcaires.

Dans l'ensemble, l'étude histo-pathologique confirme la conception de Paupert-Ravaulx : il s'agit de lésions dégénératives. Les faits nouveaux rapportés dans cette observation concernent l'identification histochimique des graisses qui montre la prédominance nette des acides gras par rapport aux graisses neutres et aux éthers de cholestérol (d'ailleurs, la cholestérolémie est basse, chez notre malade, 1 gr. 15 %).

Dans l'ordre chronologique, la média est incontestablement la première atteinte. A son niveau se trouvent réalisées les conditions données par Policard et Leriche, comme nécessaires et suffisantes de l'ostéogénèse, savoir : la multiplication des fibrilles tramulaires, l'œdème interstitiel et la surcharge calcaire locale. Aussi, l'apparition du tissu osseux, que nous avons constatée, en est la conséquence.

Le problème important que soulève cette observation, est celui du mécanisme de la formation du tissu fibreux au niveau de l'endartère. Par rapport à celle-ci, la limitante élastique interne joue un rôle de membrane semi-perméable. Le liquide d'œdème renfermé dans les mailles de la trame de l'endartère se trouve dans les mêmes conditions physico-chimiques que les solutions de collagène dans les sacs de collodion, dans les expériences classiques de Nageotte. Or, celui-ci a montré que la précipitation de ce collagène (de même que le métamorphisme de la fibrine) dépend du pH du milieu et de l'action des ions métalliques. Tant que l'équilibre de la pression osmotique est assuré par des ions *bivalents*, la précipitation ne se fait pas (1). Lorsque, par contre, on est obligé de faire appel aux ions monovalents pour assurer cet équilibre, la précipitation devient imminente. Or, la médiacalcosse immobilise l'ion calcique au delà de la membrane semi-perméable; la coagulation, de ce fait, est fonction de la concentration de l'ion sodique : l'acidité du milieu étant assurée par la présence d'acides gras libres que nous avons identifiés.

Dès lors, le problème de l'artérite diabétique se ramène à celui de l'acidose locale et de l'équilibre ionique dans la paroi artérielle. Il se

(1) NAGEOTTE : *Annales d'Anat. path.*, t. VIII, janvier 1931, p. 4.)

pose sur le plan du trouble du métabolisme minéral et lipidique chez les diabétiques où le cholestérol et ses éthers ne semblent jouer qu'un rôle tout à fait accessoire, celui des acides gras étant de beaucoup le plus important.

La différence qui existe, au point de vue pathogénique, entre l'artérite diabétique et la maladie de Mönkeberg (reine Mediaverkalkung), où la tunique interne du vaisseau ne participe pas au processus morbide et n'accuse aucune prolifération fibreuse, semble dépendre de l'absence d'acidose locale de la paroi artérielle dans cette dernière affection. Il semble en effet que le trouble du métabolisme calcique, à lui seul, ne soit pas suffisant pour entraîner l'endartérite pour laquelle la présence d'une solution acide du collagène dans le liquide d'œdème paraît indispensable.

LE REPÉRAGE DES ORGANES PRÉCOSTAUX AU COURS DE L'ABORD POSTÉRIEUR DE LA PREMIÈRE CÔTE

par

R. Proust, A. Maurer et H. Benoit.

(Cette communication sera publiée ultérieurement.)

RAPPORT DU NERF PHRÉNIQUE AVEC L'ORIGINE DE L'ARTÈRE MAMMAIRE INTERNE

par

R. Proust, A. Maurer, J. Baumann.

Nous avons étudié, sur 100 préparations de l'Ecole pratique, les rapports du nerf phrénique avec l'artère sous-clavière et l'artère mammaire interne. Les rapports avec l'artère mammaire interne dépendent de ceux qu'affecte le nerf avec la sous-clavière.

Schroeder et Green, sur 42 pièces, ont vu 22 fois le phrénique croiser la sous-clavière en dehors de l'origine de la mammaire interne, 13 fois en dedans, 7 fois à son niveau. Pour Hovelacque, si le nerf quitte haut le bord interne du scalène antérieur, il croise la sous-clavière en dedans de l'origine de la mammaire interne; s'il le quitte bas, il la croise en dehors.

Nous avons observé 3 dispositions dans le croisement de la sous-clavière qui dépendent non seulement de la situation du nerf par rapport au scalène, mais aussi du point d'origine de la mammaire interne, de la hauteur du dôme pleural et de la flèche de la crosse artérielle. L'origine de la mammaire interne nous est apparue assez variable. Si, le plus souvent, elle se fait au droit du tronc thyro-bi-cervico-scapulaire, à 2 centimètres en dedans du scalène, parfois elle est plus externe, très près du bord interne de la première côte. La hauteur du dôme pleural est également assez variable et dépend de l'obliquité plus ou moins grande de la première côte. Celle-ci est parfois dans un plan très voisin du plan frontal, et, dans ce sens, la crosse de la sous-clavière a une hauteur de flèche assez considérable aussi bien à droite qu'à gauche.

Dans 19 cas, 10 fois à droite, 9 fois à gauche, nous avons vu le phrénique croiser la sous-clavière en dedans de l'origine de la mammaire interne,



FIG. 1.
Disposition A.

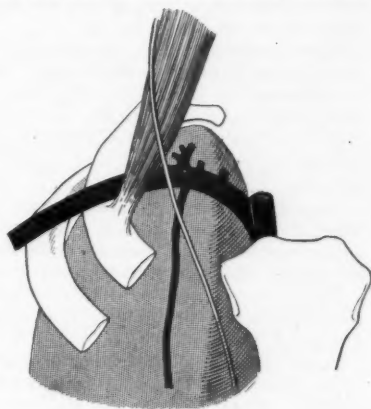


FIG. 2.
Disposition B.

soit qu'il ait quitté haut le bord interne du scalène, soit, plus souvent, que l'artère ait une origine assez externe (disposition A, 18 %, fig. 1).

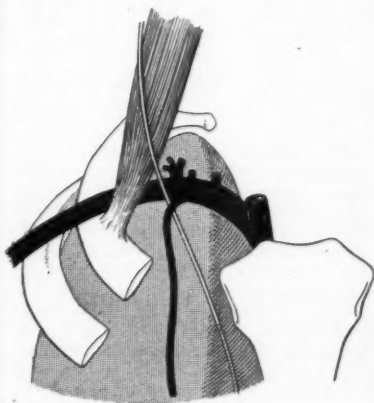


FIG. 3.
Disposition C.

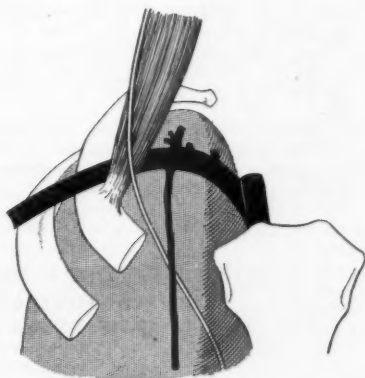


FIG. 4.
Disposition D.

Dans 70 cas, 39 fois à droite, 31 fois à gauche, le nerf croisait la sous-clavière en dehors de l'origine de la mammaire interne (disposition B et C, 70 %, fig. 2 et 3).

Dans 11 cas, 6 fois à droite, 5 fois à gauche, le nerf ne croisait pas la sous-clavière, quittant le bord interne du scalène au-dessous de l'artère. Ces cas répondent aux dômes pleuraux élevés avec flèche artérielle haute (disposition D, 12 %, fig. 4).

Pour comprendre les rapports du phrénique avec le tronc même de la mammaire interne, il faut avoir bien en vue que l'artère est destinée à rester sur la plèvre costale, alors que leur nerf doit venir s'appliquer sur la plèvre médiastinale. L'artère mammaire interne descend sur la face antérieure du dôme pleural, parfois verticale, le plus souvent légèrement en bas et en dedans, après avoir décrit une crosse à convexité externe.

Quand le nerf a croisé la sous-clavière en dedans de la mammaire interne, il reste en dedans de cette artère.

Quand il a croisé la sous-clavière en dehors de la mammaire interne, il va être obligé de croiser cette dernière.

Pour Hovelacque, le nerf croise, dans la grande majorité des cas, la face antérieure de l'artère. Pour Léo Barbier, à droite, il est antérieur; à gauche, il est postérieur.

Dans 46 cas, le phrénique croisait haut la face antérieure de l'artère, 27 fois à droite, 19 fois à gauche (disposition B, 46 %).

Dans 24 cas, 12 fois à droite, 12 fois à gauche, il croisait haut sa face postérieure (disposition C, 24 %).

Quand le nerf croise le scalène au-dessous de la sous-clavière, il doit aussi croiser la mammaire interne et ce croisement se fait alors très bas en arrière du segment interne de la première côte.

Dans 7 cas, le nerf croisait alors la face postérieure de l'artère; dans 4 cas, sa face antérieure.

Au total, sur 81 cas où le nerf croisait la mammaire interne haut ou bas, 50 fois (63 %), il la croisait en avant; 31 fois, il la croisait en arrière (37 %).

Nos 100 pièces concernent 55 phréniques droits, 45 phréniques gauches appartenant à 60 sujets. La disposition nous est apparue symétrique 37 fois sur 40.

Nous n'avons donc pas retrouvé de disposition justifiant les comparaisons classiques de Farabeuf et de Sébilleau.

L'artère ne saurait croiser 2 fois le nerf, puisqu'elle doit rester sur la plèvre costale.

ÉPITHÉLIOMA DU POUMON D'ASPECT POLYMORPHE SYNDROME MÉTASTATIQUE AIGU DU FOIE ET DE LA MOELLE OSSEUSE

par

P. Merklen, G. Albot, R. Waitz et Basov.

S'il est une question encore obscure, c'est bien celle de l'origine et de la signification des « cancers à petites cellules » du poumon. L'observation que nous allons rapporter concerne une de ces tumeurs; elle nous a paru digne d'intérêt, non pas seulement par l'aspect très curieux et par

l'origine imprécise de la tumeur pulmonaire primitive, mais aussi par l'allure clinique aiguë anormale et l'aspect histologique très atypique des métastases qui l'ont accompagnée.

OBSERVATION. — W... (Auguste), trente-trois ans, employé de chemin de fer, entre le 5 septembre 1932 à l'hôpital pour troubles respiratoires.

Ces manifestations sont survenues depuis deux à trois semaines environ et se sont accentuées progressivement. Elles consistent en accès de dyspnée paroxystique survenant sans horaire précis, durant parfois plusieurs heures, sans expectoration consécutive, avec dans leur intervalle un certain degré de dyspnée permanente. Par moment, le malade accuse des points de côté dans des régions variables du thorax, surtout à gauche; il dit ne pas avoir toussé et expectoré, ne pas avoir eu de sueurs ni de fièvre. Son état général est touché: asthénie, courbature, amaigrissement de 5 à 7 kilos. Son appétit est conservé. C'est seulement la veille de l'entrée que le médecin a constaté de la fièvre. Enfin, pendant une huitaine de jours, il a souffert dans les jambes de douleurs mal caractérisées gênant la marche.

Le malade a eu la coqueluche à l'âge de quatre ans. En 1931, il a été atteint de tétanos consécutif à une blessure du pouce. Il dit n'avoir jamais été tout à fait bien portant depuis cette époque.

EXAMEN A L'ENTRÉE, le 5 septembre 1932. — Température à 38°5; pouls à 92.

Appareil respiratoire. — Forte dyspnée (25 à 30 respirations par minute). Pas d'expectoration. Dans la partie inférieure de l'hémithorax gauche, diminution légère de l'ampleur, abolition des vibrations, matité postérieure remontant à la pointe de l'omoplate, diminution du murmure vésiculaire complètement aboli à la base; pas de souffle, pas de râles.

La radiographie thoracique (6 septembre 1932) montre, *de face*, une opacité de la partie inférieure du poumon gauche sur trois travers de doigt environ, assez dense, s'estompant vers le haut, remontant le long de la ligne axillaire, un élargissement du hile surtout à gauche avec une série d'ombres mal définies, et à droite de la trachée, une volumineuse masse arrondie homogène débordant sur le champ pulmonaire droit. *De profil*, on note un flou léger à la base, obscurcissant le cul-de-sac costodiaphragmatique. Sur ce flou tranche une ombre dense appendue au hile et dirigée en bas et en arrière. En outre, le médiastin est opaque dans sa partie moyenne par suite de présence de masses périhilaires.

Une ponction pleurale gauche ramène un liquide peu abondant, citrin, à Rivalta positif. Le culot, assez petit, est constitué surtout par des cellules épithélioïdes et, accessoirement, par des cellules endothéliales, des monocytes, des cellules vacuolaires ou ballonisantes, des lymphocytes, des basophiles (Mastzellen) et des grands plasmocytes. Enfin, nous tenons à signaler la présence exceptionnelle de cellules bourrées de bactéries. Ce liquide ne contient pas de bacilles de Koch. L'inoculation au cobaye reste négative.

Par ailleurs, on ne note aucun symptôme de compression médiastinale. Le cœur est normal; la tension artérielle est de 140-80. Le foie ne débord pas le rebord costal. La rate ne semble pas hypertrophiée. Il n'y a pas d'adénopathies pathologiques. Les réflexes ne sont pas modifiés. Les urines ne contiennent ni albumine, ni sucre, ni urobilinogène.

Nous pratiquons divers examens de laboratoire :

Sang : leucocytes, 12.700; pourcentage leucocytaire : polynucléaires, 69 % ; éosinophiles, 1,5 % ; basophiles, 0,5 % ; cellules endothéliales, 1,5 % ; monocytes, 6,5 % ; moyens mononucléaires, 11,5 % ; lymphocytes, 7 % ; débris, 2,5 %. La cuti-réaction est fortement positive. La réaction de Vernes pour tuberculose donne un chiffre de 96.

L'ÉVOLUTION s'effectue en 2 phases :

1° La première phase s'étend depuis le 5 septembre jusqu'au 18 octobre

L'état général reste relativement satisfaisant. La fièvre tombe en lysis et ne dépasse pas 37°4 le soir. La dyspnée n'augmente pas. Le malade présente cependant, à partir du 28 septembre, une toux légère et a quelques transpirations nocturnes. Il crache à partir du 25 septembre ; les crachats ont un aspect banal ; à leur examen, fait à plusieurs reprises, l'absence de bacilles de Koch et de spirilles est constante ; la flore microbienne est composée surtout de staphylocoques et de quelques rares pneumocoques. De même le poids du malade diminue et passe, du 12 septembre au 17 octobre, de 76 kil. 500 à 70 kil. 500.

Quelques signes locaux restent sensiblement les mêmes. On note cependant une matité plus franche à la base gauche remontant jusqu'à l'angle de l'omoplate, et une abolition complète de la respiration dans le territoire correspondant. Il n'existe pas d'égophonie ni de pectoriloquie aphone. On perçoit de temps en temps quelques frottements à la base droite.

Sur les radiographies pulmonaires du 24 octobre, on note l'augmentation de l'opacité de la base gauche, l'élargissement du hile gauche. De même, la masse arrondie dans la région sous-claviculaire droite est devenue plus volumineuse et plus bombée. Un cliché après injection *trachéale* de lipiodol montre que ce dernier ne pénètre pas dans la masse de la base gauche et s'arrête à deux travers de doigt au-dessus de la coupole diaphragmatique gauche.

La ponction pleurale, pratiquée le 7 octobre 1932, ramène un liquide peu abondant, très légèrement opalescent, donnant un petit culot blanc.

Par ailleurs, les autres organes restent indemnes : foie, urines. L'examen de sang pratiqué à plusieurs reprises ne décèle rien de particulier. Voici par exemple l'examen du 10 octobre 1932 : leucocytes, 6000 ; globules rouges, 4.100.000 ; hémoglobine, 90 %. Formule leucocytaire : polynucléaires, 68 % ; grands mononucléaires, 4 % ; monocytes, 9 % ; moyens mononucléaires, 11 % ; lymphocytes, 8 %.

2° La seconde phase de la maladie débute après l'injection du lipiodol. Le lendemain de celle-ci, le 16 octobre, le malade présente, le soir, un accès fébrile à 38°6. Le 17 octobre, la température est retombée à la normale. Pourtant, le malade a changé brusquement d'aspect. Il est subictérique et ses urines contiennent de l'urobilinogène ; le foie, normal jusque-là, déborde le rebord costal, est douloureux à la palpation ; l'hépatomégalie augmente dans des proportions considérables.

Le 18 octobre, le foie descend à un doigt et demi au-dessous de l'ombilic et s'étend dans l'hypocondre gauche. Le teint du malade devient plus ictérique et la pâleur augmente en même temps que les pigments biliaires font leur apparition dans les urines.

Le 19 octobre, s'installe une respiration pénible, courte et rapide, allant jusqu'à l'orthopnée. Le faciès, couvert de sueurs, est pâle, jaunâtre et anxieux. Le malade se plaint de fortes douleurs dans l'hypocondre droit, surtout marquées pendant l'inspiration. En même temps, le pouls s'accélère (115-120 par minute). L'examen dénote l'existence de points phréniques au niveau du sténo-cléido-mastoidien et de la partie interne des espaces intercostaux. La percussion montre, à côté de la matité de la base gauche, de la matité à droite remontant jusqu'à l'angle de l'omoplate. A l'auscultation, on entend de gros frottements à la base droite, surtout marqués dans la partie antérieure du thorax. Radiologiquement, la coupole diaphragmatique est surélevée à droite, régulière. La base pulmonaire est claire. La tension artérielle est de 120-70. L'examen du sang donne les résultats suivants : globules rouges, 1.300.000 ; hémoglobine, 70 % ; leucocytes, 6000. Formule leucocytaire : polynucléaires, 51,6 % ; monocytes, 21 % ; moyens mononucléaires, 2,4 % ; lymphocytes, 16 % ; basophiles, 4 % ; éosinophiles, 2 % ; cellules endothéliales, 1 % ; débris, 2 %. On note, en outre, de la polychromatophilie et de l'anisocytose. Résistance globulaire : 4,6, 4,2, 3,6. Cholestérine : 2 gr. 80. Urée sanguine : 0,36 centigramme par litre.

Le 20 octobre, le tableau clinique reste le même. Les urines contiennent des urates en abondance.

Le 21 octobre, le foie atteint l'ombilic. Le malade ne mange plus, a la sensation d'étouffer après les repas. Formule sanguine : polynucléaires, 59 % ; grands mononucléaires, 2 % ; monocytes, 10 % ; lymphocytes, 9 % ; moyens mononucléaires, 6 % ; cellules endothéliales, 2 % ; basophiles, 3,5 % ; éosinophiles, 2 % ; myélocytes, 5,5 % ; promyélocytes, 0,5 % ; myélocytes basophiles, 0,5 % ; myéloblastes, 1/350 ; hématies nucléées, 2 % ; 1 érythroblaste pour 350 hématies. Il y a donc une myélémie indiscutable.

Le 24 octobre apparaissent des douleurs à la pression des parties antérieures des côtes. En même temps, la voix devient enrouée. Le foie déborde l'ombilic de deux travers de doigt. Il est sensible à la pression, très légèrement mobile à la respiration, régulier. Son bord inférieur est net, mais non tranchant. L'anémie s'accroît. Le nombre des hématies est de 2.700.000, l'hémoglobine de 60 %. La leucocytose est de 8.300 par millimètre cube. Formule leucocytaire : polynucléaires, 68 % ; lymphocytes, 7 % ; moyens mononucléaires, 4 % ; monocytes, 3 % ; cellules endothéliales, 1 % ; grands mononucléaires, 1 % ; basophiles, 2 % ; éosinophiles, 4 % ; myélocytes, 2 % ; myéloblastes, 2 % ; débris, 6 % ; plasmocytes, 1/300 ; promyélocytes, 1/300 ; cellules indifférenciées, 1/300. On note toujours de la polychromatophilie, de l'anisocytose et une légère poikilocytose. Les hématies nucléées sont au nombre de 2 pour 100 leucocytes et les réticulocytes au nombre de 1,5 pour 100 hématies.

Le 25 octobre, l'état général est très grave. Le pouls est à 130. La dyspnée est intense et suspirieuse. Le malade est pâle et légèrement jaunâtre. Les constatations radiologiques restent les mêmes. Examen du sang : hématies, 2.300.000 ; hémoglobine, 58 % ; leucocytose, 15.000. La formule leucocytaire montre toujours des formes jeunes : polynucléaires, 69 % ; éosinophiles, 4 % ; cellules endothéliales, 3 % ; monocytes, 2 % ; moyens mononucléaires, 2 % ; lymphocytes, 10 % ; myéloblastes, 5 % ; myélocytes, 2 % ; myélocytes éosinophiles, 1 % ; débris, 2 % ; polychromatophilie, anisocytose, réticulocytose de 2 %. On pratique le matin, à l'anesthésie locale, une biopsie du foie et d'un fragment de l'extrémité antérieure de la huitième côte droite. Le foie est énorme avec des zones blanchâtres floues rappelant l'aspect leucémique. La tranche hépatique est comblée avec un fragment de muscle. La biopsie n'est suivie d'aucun incident.

Le 26 octobre, la dyspnée est considérable, la pâleur subictérique et l'amaigrissement sont intenses. Le pouls est à 130. Le malade succombe à 24 heures.

EXAMEN ANATOMIQUE. ETUDE MACROSCOPIQUE. — *Poumon gauche* : le lobe inférieur est augmenté de volume et de consistance ferme. La région hilare est infiltrée par une masse cancéreuse à bords irréguliers qui atteint la taille d'une mandarine. A la coupe, cette masse est de consistance ferme, blanc nacré ; le raclage donne un suc cancéreux. La tumeur entoure les bronches, s'étend en dehors par des digitations irrégulières qui cheminent vers la base. Elle se continue avec de grosses masses d'adénopathie cancéreuse. Le reste du poumon présente de la congestion œdémateuse.

A droite de la trachée, on note une masse ganglionnaire cancéreuse irrégulière du volume d'une mandarine. Elle est constituée à la coupe de deux parties de consistance différente : masse inférieure ferme, blanc nacré, masse supérieure coiffant la précédente, plus molle, avec centre très œdémateux et mêmes débris de nécrose (fig. 1).

Le foie pèse 6000 grammes. Il est énorme et occupe plus de la moitié de la cavité abdominale. Il est ferme. Sa surface est pâle, un peu chagrinée et l'on distingue sur elle des noyaux blanchâtres, à bords flous, dont le diamètre varie entre 2 et 6 millimètres.

A la coupe, on ne distingue plus le dessin lobulaire. Toute la surface de la coupe est parcourue par des traînées et des noyaux blanc grisâtre sem-

blables à ceux de la surface. Mais, ici, une particularité est à noter : on trouve plusieurs noyaux à disposition périvasculaire. Ces noyaux confluent en cer-



FIG. 1. — Poumon gauche. Epithélioma juxta-hilaire.

tains endroits et donnent des masses plus grandes entourées d'un liseré un peu plus foncé (fig. 2).

La vésicule biliaire contient peu de bile vert olive. Les voies biliaires sont perméables.

La rate pèse 450 grammes. Sa consistance est plutôt molle.

La moelle fémorale est jaune et a l'aspect de la moelle grasseuse. La moelle sternale est rouge avec, par place, des noyaux jaunâtres. Sur les deux faces de la huitième côte droite, on trouve un épaissement du tissu péricostal.

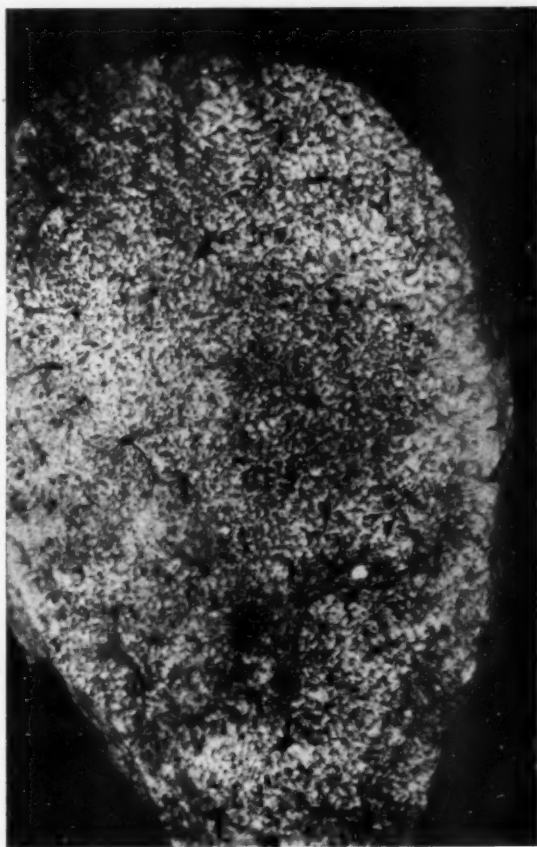


FIG. 2. — Aspect macroscopique du foie.

EXAMEN HISTOLOGIQUE — *Diagnostic* : épithélioma primitif du poumon, parahilaire, de structure tantôt paramalpighienne, tantôt à petites cellules. Métastases ganglionnaires, osseuses hépatiques, spléniques diffuses.

L'épithélioma du poumon présente une structure très particulière :

1° Tout d'abord, l'étude histologique de la bronche de premier ordre, incluse

dans la masse cancéreuse infiltrante juxta-hilaire, montre une infiltration diffuse de ses parois par les cellules épithéliomateuses.

Nous avons cherché à déceler d'où semblait partir ce cancer : de l'épithélium malpighianisé de la bronche ou de glandes bronchiques ?

L'épithélium de la grosse bronche est uniformément en métaplasie malpighienne ; il est limité à sa partie basale par une bande collagène qui ne s'interrompt nulle part. Mais des cellules manifestement tumorales, le plus souvent isolées et sans ponts d'unions, se trouvent uniformément réparties sous cette limitante collagène et même en certains points se retrouvent

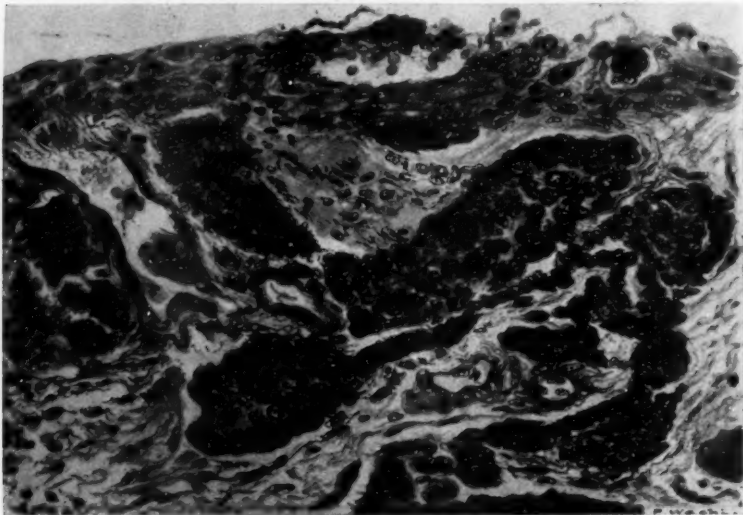


FIG. 3. — *Paroi de la bronche tumorale.*

En haut, l'épithélium bronchique est en métaplasie malpighienne. Sous cet épithélium, on distingue des travées épithéliomateuses ; il est difficile de dire s'il s'agit d'une transformation cancéreuse de l'épithélium bronchique ou d'une embolie lymphatique sous-épithéliale.

au-dessus d'elle ; elles tranchent alors par leur basophilie, par le dessin épais de leurs noyaux sur la teinte plus pâle de l'épithélium. En quelques points où l'épithélioma infiltre d'une façon moins massive le chorion bronchique, on voit des travées de cellules cancéreuses venir au contact de l'épithélium ; on observe aussi de petites inclusions de cellules tumorales à l'intérieur même de l'épithélium (fig. 3). S'agit-il d'un point de dégénérescence néoplasique de l'épithélium, ou au contraire d'un envahissement de celui-ci par le cancer ? Il est difficile de prendre parti ; les images que nous figurons semblent plutôt plaider en faveur de l'envahissement secondaire.

Les glandes bronchiques ont parfois complètement disparu ; d'autres fois, elles persistent, mais sont le siège de modifications des plus intéressantes :

Quelques segments excréteurs sont en métaplasie malpighienne comme

l'épithélium de surface ; on observe même, parmi les cellules qui les constituent, quelques éléments nettement anormaux par leur basophilie et l'irrégularité de leur noyaux.

Les glandes bronchiques qui persistent sont enchâssées dans les cellules tumorales. Certaines présentent de simples modifications régressives : disparition de leur structure muqueuse, basophilie diffuse de leur cytoplasme. D'autres montrent des altérations plus importantes ; on peut en voir qui sont constituées en partie de cellules muqueuses reconnaissables et en partie des

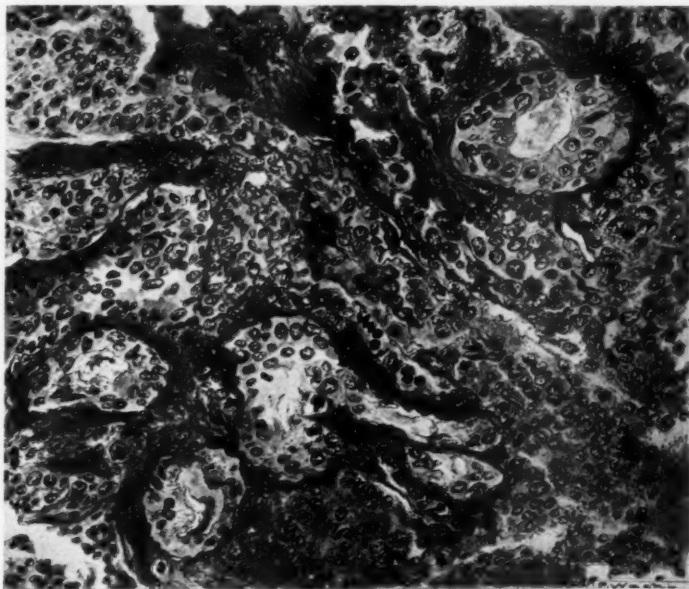


FIG. 4. — *Paroi de la bronche tumorale.*

La paroi est infiltrée de cellules tumorales isolées. Les glandes bronchiques sont en voie de régression ; à côté de cellules mucipares, on distingue des cellules tumorales ; il est difficile de dire s'il s'agit d'un envahissement ou d'une transformation néoplasique de ces glandes.

cellules aux noyaux très irréguliers, parfois mitotiques, qui, par leur aspect, rappellent les cellules tumorales voisines et semblent parfois se continuer avec elles. On trouve même à l'intérieur de la tumeur, mais limitées par une petite bande collagène, des formations tubulaires bordées par plusieurs assises de cellules tumorales auxquelles il semble difficile d'affirmer une origine sûre (fig. 4).

Ainsi, en ce qui concerne les glandes bronchiques, se pose le même problème que pour l'épithélium de revêtement : transformation néoplasique ou envahissement des formations glandulaires ? Il est difficile de prendre position d'une façon ferme, étant donné le caractère très évolué de la tumeur ;

nulle part, nous n'avons pu découvrir une figure initiale absolument indubitable. Nous nous contentons de souligner l'identité de structure de certains points de cette tumeur avec ceux décrits récemment par MM. Beaudoin, Doubrow et Even, sous le nom d'épithélioma à petites cellules myo-épithéliales.

2° L'extension vers le poumon est diffuse. Elle se fait à la fois de proche en proche et par voie lymphatique.

On note dans la région hilare des coulées cancéreuses dans la paroi même

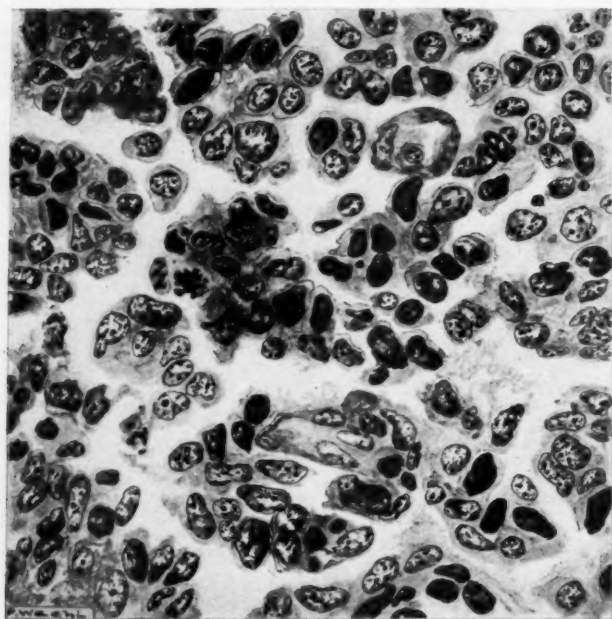


FIG. 5. — Aspect des cellules de la tumeur pulmonaire. Cellules claires et cellules foncées sont intimement intriquées.

des bronches dilatées, la tumeur apparaissant alors comme une véritable broncho-pneumonie cancéreuse comprimant les alvéoles.

On observe, en d'autres endroits, des métastases rétrogrades dans les lymphatiques périvasculaires qui peuvent être isolées au sein d'un parenchyme en réaction inflammatoire légère, dessinant ainsi les aspects de granulie cancéreuse.

L'épithélioma envahit ailleurs les alvéoles sous formes de moules épithéliomateux ; ailleurs, les travées scléreuses intraparenchymateuses, sous l'aspect d'un épithélioma atypique à petites cellules séparées.

En pleine masse épithéliomateuse, on ne trouve plus aucune structure pulmonaire reconnaissable. La tumeur rappelle assez bien celles décrites par René Huguenin sous le nom d'épithélioma paramalpighien ; sa structure est pseudo-

alvéolaire. Les cellules sont arrondies ou vaguement polyédriques, isolées les une des autres ; elles ont parfois une dégénérescence érythrophile qui simule la parathératose ; elles se présentent surtout sous deux aspects très diffé-

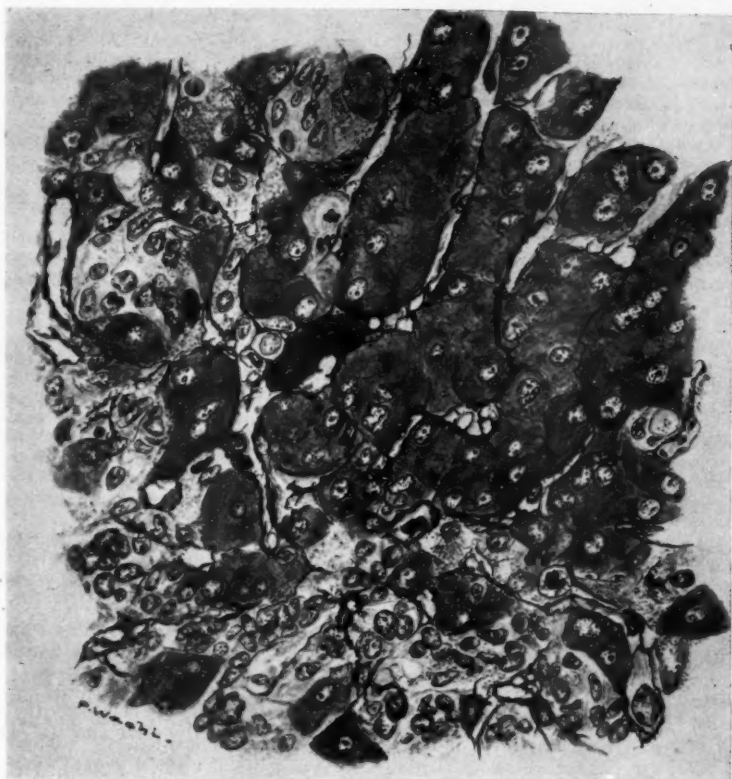


FIG. 6. — Aspect histologique de la métastase hépatique.

Dans une des rares régions où persistent encore quelques travées hépatiques, on perçoit le mode d'envahissement de celles-ci par les cellules cancéreuses qui colonisent à l'intérieur même de la travée hépatique, tout comme un épithélioma primitif du foie.

rents souvent intriqués et semblant indépendants d'un trouble ischémique quelconque ; certaines cellules ont un noyau clair, finement dessiné et un protoplasma clair ; d'autres ont un noyau plus grossier, un protoplasma plus basophile (fig. 5).

Les ganglions médiastinaux montrent, à l'intérieur d'une capsule conjonctive,

un tissu uniformément constitué de cellules monstreuses tassées les unes contre les autres, soit arrondies, soit prenant la forme de grains d'avoine.

Le sternum, les côtes examinées sont envahis d'une façon massive par des cellules du même type, groupées en nodules intramédullaires, qui peuvent être arrondies et claires, ou au contraire légèrement fusiformes.

La rate montre des sinus congestionnés, une hyperplasie considérable des cellules réticulaires avec figures de macrophagie. On note fréquemment, dans les sinus, des cellules monstreuses, mais il n'existe pas d'amas net de cellules épithéliomateuses.

Le foie, dont nous avons vu l'aspect macroscopique si particulier, est envahi d'une façon diffuse par les cellules tumorales.

Un des caractères les plus curieux de cette tumeur, c'est l'intégrité à peu près absolue de la trame réticulée du foie qui est seulement un peu hyperplasié et prend les colorants du collagène. On peut encore le plus souvent repérer les espaces centrolobulaires et les espaces portes dont les lymphatiques sont envahis par des cellules tumorales.

Le parenchyme lobulaire lui-même a presque complètement disparu. Il existe des zones dans lesquelles on ne retrouve plus, entre les mailles du réseau de réticuline, que des cellules tumorales présentant de très nombreuses monstruosité nucléaires et de très nombreuses mitoses atypiques : ces cellules, par leur noyau finement chromatinien, par leur protoplasma clair aux limites imprécises, rappellent assez les cellules du réticulo-sarcome d'Ewing. En d'autres points, ces cellules tumorales sont électivement localisées dans les sinusoides qu'elles comblent, et compriment les travées hépatiques qui apparaissent atrophiées, étirées. En certains points, on observe l'envahissement de ces travées par les cellules cancéreuses qui semblent d'abord coloniser entre les hépatiques, puis bientôt les remplacent suivant le même processus que celui signalé par Masson dans les cancers primitifs du foie (fig. 6).

En quelques points limites, la tumeur semble frappée de lésions régressives et, dans les mailles de réticuline, les cellules tumorales apparaissent petites, arrondies, simulant l'aspect d'un lymphosarcome.

En un seul point des fragments prélevés, on a pu noter un aspect signant la nature métastatique secondaire de cet épithélioma du foie : un nodule arrondi, composé de petites cellules en grain d'avoine, est noyé au sens des lésions infiltrantes décrites précédemment.

Cette observation présente un double intérêt, clinique et anatomique.

Du point de vue clinique, l'affection a nettement évolué en deux temps. Dans un premier temps de deux mois, le malade accuse de la dyspnée paroxystique et permanente. Il est porteur d'une condensation pulmonaire gauche avec adénopathie latéro-trachéale droite. La condensation, qui s'accompagne d'un petit épanchement pleural de formule banale, est imperméable au lipiodol et s'accroît progressivement, mais lentement. Seul l'amaigrissement témoigne de l'atteinte de l'état général.

Dans un deuxième temps, extrêmement court, l'évolution aboutit à la mort en neuf jours. Elle est caractérisée par une série de manifestations qui traduisent la généralisation du processus néoplasique au foie et à la moelle osseuse : hépatomégalie considérable (le foie, normal auparavant, déborde l'ombilic de plusieurs travers de doigts), régulière, sensible à la pression avec subictère ; — douleurs costales ; — anémie avec chute du nombre des hématies à 2.300.000 et de l'hémoglobine à 58 %, et légère réaction plastique ; — poussée myélémique avec leucocytose modérée (15.000 leucocytes) et 9 % de myélocytes ou de myéloblastes ; — hypercholestérinémie (2 gr. 80 par litre).

Un tel processus métastatique suraigu du foie est absolument exceptionnel. De tels syndromes ont été signalés, mais leur évolution est de

plusieurs semaines et les lésions hépatiques peuvent être hémorragiques (R. Huguenin et Rosenrauch).

L'intensité et la rapidité de l'invasion de la moelle osseuse ne sont pas moins curieuses. Il est intéressant de noter l'absence totale de cellules néoplasiques dans le sang circulant, alors que la poussée myélémique s'y traduisait.

Nous nous sommes demandés s'il existe un rapport entre l'injection intrabronchique de lipiodol et la poussée métastatique survenue immédiatement après. C'est un point auquel nous ne pouvons répondre.

Histologiquement, l'aspect de cet épithélioma pulmonaire est des plus curieux.

Au niveau du poumon, même dans les régions qui semblent lui avoir donné naissance, son aspect apparaît des plus atypiques; il est difficile de dire s'il dérive de l'épithélium bronchique en métaplasie malpighienne ou des glandes bronchiques; il est difficile de lui donner une étiquette morphologique précise : épithélioma para-malpighien, épithélioma à petites cellules ?

Dans la tumeur pulmonaire elle-même, cette atypie se précise et, suivant les points, les cellules cancéreuses prennent des aspects sarcomatoïdes parfois déroutants.

Dans les métastases osseuses, hépatiques, ganglionnaires, ce cancer prend une allure infiltrante qui ne rappelle l'aspect des métastases épithéliomateuses qu'en de rares endroits; dans la plupart des régions examinées, il frappe par son aspect atypique, et parfois rappelle certains sarcomes réticulaires, notamment dans le foie.

UN CAS DE « PÉRISPLÉNITE CHRONIQUE ET HYPERTROPHIQUE »

par

Maurice Villaret, A. Herrenschmidt et R. Fauvert.

Nous avons cru intéressant de présenter à la Société une pièce anatomique d'un caractère assez exceptionnel, et dont la cause et la nature ne laissent pas d'être tout à fait incertaines.

L'observation du cas auquel se rapporte cette pièce est faite d'ailleurs d'une série de points d'interrogation.

Il s'agissait d'une femme de soixante-sept ans, entrée dans le service de l'un de nous, à Necker, pour une perte progressive des forces. L'examen de cette malade mit en évidence deux constatations essentielles:

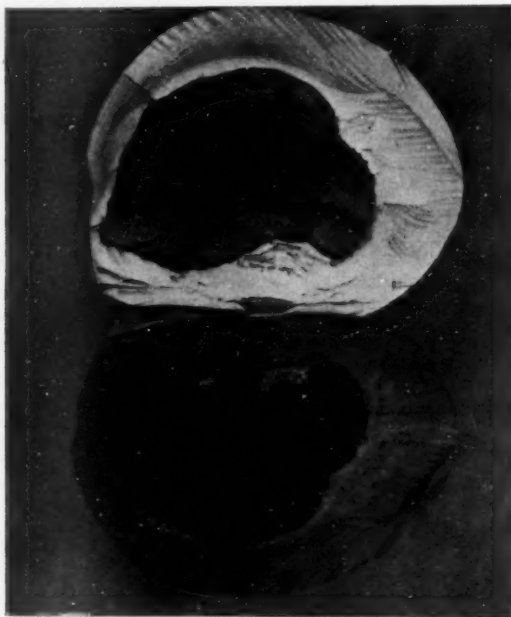
D'une part, une anémie importante (1760 globules rouges) sans perturbation notable de la formule blanche,

D'autre part, l'existence d'une tumeur abdominale de situation médiane sous-ombilicale, grosse comme une tête de nourrisson, assez mobile et indolente. Les examens cliniques et radiologiques nous laissèrent hésitants sur la nature de cette tumeur.

On se résolut à intervenir et l'état général et l'anémie de cette malade s'étant notablement améliorée sous l'influence de plusieurs transfusions, M. Robineau pratiqua l'ablation d'une tumeur d'un aspect brillant nacré, adhérent de toute

part aux anses intestinales et située sur la ligne médiane dans la moitié inférieure de l'abdomen. Durant toute l'intervention, il fut impossible de préciser l'origine et la nature exacte de cette formation ; et c'est seulement à la coupe que, devant l'aspect que vous voyez ici, on put faire le diagnostic de rate ectopique englobée dans une coque épaisse de plusieurs centimètres d'un tissu fibreux, blanc et brillant.

L'examen histologique nous permit les constatations suivantes : d'une



Périsplénite chronique

part, la relative intégrité de la rate qui présente néanmoins un degré notable de sclérose péri-artérielle et une légère réaction inflammatoire subaiguë.

Mais le fait essentiel est cette hyperplasie péri-capsulaire vraiment considérable ; cette coque périsplénique épaisse de plusieurs centimètres est constituée par un tissu fibreux dense disposé en gros trousseaux collagènes, de topographie lamellaire et très pauvres en cellules, sauf à la périphérie où se rencontrent quelques fibroblastes. Cette prolifération fibreuse paraît surajoutée à la capsule propre de la rate.

Quelle est la nature de ce processus hypertrophique ? Les caractères que nous venons d'exposer nous paraissent le rapprocher étroitement des

faits que les auteurs allemands ont signalés sous le nom de Zuckergussmilz, et qu'on a considéré en France comme des faits de péritonite encapsulante. En particulier, les aspects de nos coupes sont à peu près identiques à ceux qu'ont publiés MM. Wilmoth, Delval et Patel (*Pr. méd.*, 27 avril 1932) et qui concernaient des cas de périviscérite hyperplasique intestinale. La particularité de notre cas est le caractère considérablement hypertrophique qu'a pris ici le processus de prolifération fibreuse.

Quelle est l'étiologie de cette « périsplénite hypertrophique » ? Nous n'avons retrouvé chez notre malade aucune des causes qu'on a pu invoquer en pareil cas, ni traumatisme opératoire préalable, ni infection péritonéale aiguë ou subaiguë, ni infection générale chronique, syphilitique ou tuberculeuse. Les auteurs précédents accordent une part prépondérante à la tuberculose dans l'étiologie de la péritonite encapsulante. Notre malade était à cet égard suspecte, ayant perdu son mari et un fils de tuberculose pulmonaire. Cliniquement, nous n'avions trouvé aucune confirmation à cette hypothèse. La malade est morte quelques semaines après l'intervention, après avoir présenté des troubles psychiques et refusé de s'alimenter d'une façon permanente.

La vérification que nous avons faite nous a montré seulement l'existence d'adhérences intestinales importantes, d'adhérences hépato-diaphragmatiques et pleuro-pariétales, celles-ci surtout importantes à gauche. Les différents organes étaient macroscopiquement normaux ; histologiquement, nous avons constaté un certain degré de sclérose diffuse hépatique et pancréatique analogue aux lésions spléniques, et une hépatite dégénérative importante.

L'étiologie de cette pachipérisplénite reste donc incertaine, de même, du reste, que son mécanisme. MM. Wilmoth, Delval et Patel pensent que le tissu fibreux naît d'une transformation locale de la fibrine accumulée secondairement à un processus inflammatoire péritonéal. Nous n'avons pas retrouvé sur nos coupes les réactions de la fibrine, ce qui n'est d'ailleurs pas étonnant, étant donnée l'évolution déjà ancienne du processus.

Quant à expliquer la localisation élective autour de la rate et l'intensité vraiment extraordinaire de cette prolifération fibreuse, ce sont là également deux questions que nous sommes obligés de laisser sans réponse.

LES SARCOMES DU PANCRÉAS

(*A propos d'un cas d'angio-myo-sarcome du pancréas*)

par

Ch. Grandclaude, M. Lambret et J. Driessens.

(*Cette communication paraîtra ultérieurement en Mémoire original, dans les ANNALES D'ANATOMIE PATHOLOGIQUE.*)

Kyste dermoïde de la fesse

par

E. Delannoy et J. Driessens.

(Cette communication paraîtra dans le prochain numéro, accompagnée de la discussion de M. Moulonquet.)

REMARQUES SUR LES ÉPITHÉLIOMAS PRIMITIFS DU POUMON
A CELLULES MUCIPARES

par

René Huguenin et Jacques Delarue.

De multiples tentatives ont été faites, dans ces dernières années, pour essayer de superposer certains symptômes, ou bien un tableau clinique particulier, à l'un des divers types d'épithélioma primitif du poumon.

Si beaucoup d'observations anatomo-cliniques semblent autoriser une telle superposition, souvent pourtant trop de facteurs entrent en jeu dans l'interprétation des symptômes, des signes cliniques ou radiologiques du cancer primitif du poumon, pour qu'il n'y ait pas d'exception à un schéma utile en clinique. On serait volontiers tenté, à propos de certaines formes, peu fréquentes et très particulières, de chercher, dans leurs manifestations cliniques, quelques caractères quasi-pathognomoniques qui permettent de les individualiser ; mais cette étude met tout de suite en relief, comme nous allons le voir, l'importance de nombreuses contingences qui viennent estomper et perturber les particularités de chacune de ces formes.

Les épithéliomas pulmonaires à cellules mucipares, de par leur nature même, prennent naissance dans les parois des grosses bronches, donc pas loin du hile. Ils s'accompagnent d'autre part d'une sécrétion muqueuse abondante. On serait donc tenté de concevoir que ces cancers aient pour traduction habituelle un syndrome de tumeur juxta-hilaire, accompagné d'une copieuse expectoration riche en mucus. Cette expectoration teintée de sang, réalisant la classique « gelée de cassis », de Hugues Marchall et Stokes, pourrait être dans ces conditions le signe le plus évocateur de l'épithélioma mucipare.

Une observation déjà ancienne, recueillie par l'un de nous dans le service de M. de Massary, et publiée en 1928 (1), avait pu faire naître cette hypothèse.

Il s'agissait d'une tumeur née aux dépens des glandes bronchiques, immédiatement dans la région du hile. L'aspect macroscopique la montrait gélatineuse, et davantage dans les métastases qu'au niveau du bloc tumoral primitif. Les coupes histologiques décelaient sa structure glandulaire et l'intense mucicarmophilie du contenu des cavités et de gouttelettes intra-cellulaires. Or, ce

(1) HUGUENIN (R.) : *Le cancer primitif du poumon. Etude anatomo-clinique*. Paris, 1928, Masson, édit.

malade rejetait quotidiennement une quantité abondante d'expectoration visqueuse, formant dans le crachoir une masse tremblante, rouge rosée, vraiment semblable à de la « gelée de groseille » un peu foncée.

Une seconde observation, faite dans le même temps, contrariait cette hypothèse.

Une malade, étudiée dans le service de M. le professeur Guillaïn, présentait un syndrome de pleurésie hémorragique. Elle ne crachait pas. L'autopsie décèle chez elle une tumeur paraissant surtout pleurale, et revêtant un poumon atelectasié comme d'une coque très épaisse. A cette coque était appendus de gros nodules pédiculés, tous remplis d'une masse d'aspect « colloïde ».

Et l'étude complète mettait en évidence un épithélioma glandulaire mucipare, dont l'origine se retrouvait au niveau des glandes des grosses bronches. Fait curieux, la trachée et la bronche souche étaient remplies de coulées gélatineuses tout à fait semblables au contenu des nodules saillants de la coque pleurale.

Bien que cette malade n'eût jamais craché, une substance gélatineuse paraissant bien provenir des formations glandulaires épithéliomateuses encombraient ses voies respiratoires, mais elle n'était pas teintée de sang. La tumeur, en effet, était fort peu végétante dans la région du hile et son accroissement n'était intense qu'à la surface du poumon.

Ainsi, dans ces deux cas, l'épithélioma mucipare de traduisait par une production abondante du mucus, teinté ou non de sang.

Dans ces deux cas aussi, il y avait bien une tumeur juxta-hilaire, mais dans la seconde de ces deux observations, sa présence était masquée par l'intensité du syndrome pleural.

Dans un troisième cas, les caractères muqueux de l'expectoration sont complètement absents, bien qu'il s'agisse d'un épithélioma glandulaire mucipare né dans la région juxta-hilaire.

Un Italien de quarante-huit ans, M... (C.), entre à la Clinique Médicale de l'hôpital Saint-Antoine, le 1^{er} avril 1931.

Depuis plus d'un an, il souffre de douleurs à la base de l'hémithorax; d'abord discrets et intermittents, les phénomènes douloureux se sont progressivement accentués et leur siège s'est étendu. Au bout de trois ou quatre mois, c'étaient des algies continues avec paroxysmes pénibles surtout nocturnes, irradiant en ceinture à partir de la région scapulaire jusqu'à l'aisselle et le mamelon. Fait notable, elles n'étaient pas provoquées ni accentuées par les inspirations fortes. Il n'existait d'ailleurs nulle dyspnée. Une toux légère seulement, avec expectoration minime, phénomène auxquels le malade ne prêtait que peu d'attention.

Au mois de décembre 1930, il a constaté l'apparition de ganglions cervicaux; ceux-ci, d'abord localisés à gauche, sont devenus rapidement bilatéraux, volumineux au point d'être visibles sous le tégument, mais non douloureux, ni spontanément, ni à la pression du doigt.

Un troisième symptôme est apparu plus récemment: une extinction progressive de la voix, aboutissant bientôt à une dysphonie très importante.

Les douleurs thoraciques toujours plus vives, une perte progressive des forces avec un amaigrissement de plus en plus accusé obligent le malade à cesser son travail et s'aliter quinze jours avant son entrée à l'hôpital.

C'est cette altération de l'état général qui nous frappe tout d'abord lorsque nous le voyons, le 1^{er} avril 1932.

C'est un sujet amaigri et anémié. Il est fébricitant; sa température oscille quotidiennement, d'une manière assez régulière, entre 38 et 39°. Son pouls est rapide et instable, sa tension artérielle basse.

Il tousse un peu, surtout le matin, et présente une expectoration peu abon-

dante, verdâtre, mais visqueuse, dans laquelle les examens bactériologiques ne mettent en évidence qu'une flore polymorphe pauvre, sans bacilles acidorésistants.

L'examen de l'appareil respiratoire révèle une submatité de la base gauche et une diminution globale du murmure vésiculaire dans tout l'hémithorax gauche, surtout dans sa partie supérieure ; les doigts présentent une déformation hyppocratique accentuée.

Les adénopathies cervicales ne sont pas les seules que présente le malade. La palpation de la région inguinale gauche permet d'y sentir deux ganglions volumineux, indolores, mobiles comme les ganglions du cou.

L'association, chez un homme de quarante-huit ans, de douleurs thoraciques intenses, profondes et tenaces, de troubles de la voix et d'adénopathies, devait évoquer en nous l'idée d'une néoplasie primitive du poulmon. Un certain nombre d'examens confirment bientôt pleinement le diagnostic que nous portons.

Un examen laryngoscopique montre tout d'abord que la dysphonie que présente le malade, et la bitonalité intermittente de sa voix sont bien dues à une paralysie de la corde vocale gauche.

Un cliché radiographique du thorax montre une opacité arrondie dans l'ensemble, assez homogène, occupant le hile gauche et rendant imprécis un segment du bord gauche du cœur. Elle semble réunie par quelques bandes opaques, imprécises, à une autre opacité plus volumineuse siégeant au-dessus et en dehors d'elle, adjacente au gril costal. L'ensemble réalise une image en sablier, en haltère assez particulière.

Une bronchoscopie directe faite par notre ami Lallemand montre seulement une déviation de la trachée vers la droite. Trachée et bronche souche gauche dessinent une courbe à concavité postérieure et gauche. Cette déviation pathologique rend difficile l'exploration de la bronche gauche. La bronchoscopie ne peut montrer ni la tumeur intrabronchique, ni la sténose.

C'est une bronchoscopie indirecte, radiologique, qui, effectuée suivant la technique que nous avons exposée ailleurs (1), nous permet de constater celle-ci et de la manière la plus évidente, au niveau de la bronche souche gauche.

Restait à préciser la nature de la tumeur ainsi reconnue.

L'examen histologique d'un ganglion cervical extirpé par M. Lallemand, montre que la métastase est formée, au sein d'un stroma dense et fibreux, par des cavités irrégulières, de dimensions variables, bordées par des cellules cylindriques. La lumière de ces cavités glanduliformes est remplie d'une substance mucicarminophile, qui se retrouve sous la forme de gouttelettes au pôle apical de beaucoup de cellules cancéreuses.

Une rentgénéthérapie dont nous n'attendions d'ailleurs aucun résultat sur l'évolution de la tumeur, étant donné son type histologique, est tentée cependant chez notre malade, d'abord à l'hôpital Saint-Antoine (M. Iser-Solomon), puis au Centre anticancéreux de Villejuif, où nous l'avons fait transporter. Nous n'obtenons de cette thérapeutique aucun résultat notable sinon en ce qui concerne les douleurs thoraciques qui paraissent nettement atténuées après quinze jours de traitement.

Mais l'apparition d'une fièvre élevée, de toux, d'expectoration gommeuse au début du mois de mai 1932, en même temps que d'un souffle et de râles fins à la base gauche, traduit une infection broncho-pulmonaire aiguë de complication, à laquelle notre malade succombe le 13 mai.

L'autopsie, faite le 14, montre qu'il existe, entre les deux poulmons, une différence de volume considérable. Le poulmon droit est volumineux, hypertrophié, libre d'adhérences pleurales, normal d'aspect extérieurement et à la coupe. Le

(1) HUGUENIN (R.) et DELARUE (J.) : *Paris médical*, 18 février 1933.

poumon gauche est petit, rétracté, dense. Le lobe inférieur est atelectasié ; il est aussi le siège de foyers inflammatoires disséminés, du type broncho-pneumonique.

La coupe frontale du poumon gauche montre l'existence de deux masses tumorales.

L'une externe juxta-hilaire, immédiatement adjacente au médiastin, à la trachée et à la bronche souche gauche qu'elle surplombe et englobe presque complètement, l'autre externe sous-corticale, plus volumineuse, réunie à la précédente par quelques trainées blanchâtres. Toutes deux sont assez homogènes, blanc jaunâtre. De place en place, cependant, se voient des zones mollasses gélatiniformes très friables. A la surface du poumon gauche, la plèvre est épaissie et partiellement symphysée. Des trainées blanchâtres se voient sous la séreuse viscérale. L'envahissement des lymphatiques est rendu évident par l'existence de petits nodules cancéreux blanchâtres disséminés en trainées le long des espaces intercostaux, chaque nodule étant entouré d'un réseau capillaire très riche et bien visible sous la séreuse.

L'étude des différents viscères montre que la surrénale gauche est envahie en totalité par une métastase cancéreuse, qu'il existe aussi des métastases dans les ganglions lombéo-aortiques et iliaques gauches.

Le foie est gros et mou (1675 grammes). Il est, comme le rein et la rate, le siège d'une stase sanguine importante. Aucune formation néoplasique ne s'y observe.

L'examen histologique des fragments de la tumeur primitive, comme de chacune des métastases, montre que la tumeur présente en tous les points la même structure. Il s'agit d'un épithélioma cylindrique. Les éléments tumoraux forment, par leur organisation réciproque, des cavités irrégulières, plus ou moins volumineuses.

La coloration au muci-carmin permet de se rendre compte que le contenu des cavités, comme les gouttelettes observées dans le corps cytoplasmique des cellules cancéreuses, ont les affinités tinctoriales du mucus.

Le stroma de la tumeur est riche en tissu collagène.

Des phénomènes d'autolyse et de nécrose s'observent dans la tumeur primitive; ils sont peut-être moins marqués que dans la plupart des cancers primitifs du poumon observés habituellement.

Un quatrième cas, que nous avons récemment observé, mais sur lequel nous n'avons malheureusement qu'une documentation incomplète, paraît s'opposer diamétralement au précédent.

Une femme d'une quarantaine d'années se plaignait depuis trois ou quatre mois d'une petite toux souvent quinteuse, d'une dyspnée progressivement croissante, de douleurs thoraciques gauches.

Un peu plus tard apparut une expectoration d'abord banale, puis rapidement sanglante.

Dans le même temps survint une adénopathie sus-claviculaire qui, jointe aux signes pulmonaires, fut interprétée comme une adénopathie tuberculeuse.

C'est seulement l'examen histologique qui révéla dans ce ganglion une métastase néoplasique et qui nous amena à voir la malade.

Celle-ci présentait un syndrome typique de cancer du poumon avec une opacité très étendue partant du hile et occupant la presque totalité du lobe supérieur gauche. Mais, par ailleurs, elle rejetait chaque jour 100 centimètres cubes environ d'une substance gélatineuse rouge foncé, ressemblant bien, comme le disait la malade elle-même, à de la « gelée de framboise ».

Cependant, l'aspect histologique des métastases ganglionnaires montre un épithélioma cylindrique dont les éléments forment par leur agencement réciproque des cavités plus ou moins volumineuses, mais dépourvues de tout contenu mucicarminophile. Les cellules elles-mêmes paraissent ne contenir aucune sécrétion.

Dans ce cas, en somme, l'aspect radiologique et le syndrome clinique nous ont fait immédiatement penser à un épithélioma mucipare; ce diagnostic ne paraît pas du tout confirmé par l'étude histologique d'une métastase. On pourrait se demander si les éléments tumoraux n'ont pas perdu ici, dans les métastases, leurs propriétés exocrines. Et pourtant, dans nos trois autres cas, les métastases et la tumeur originelle avaient les mêmes propriétés sécrétantes; ce qui nous fait, *a priori*, abandonner l'hypothèse qu'il s'agisse là d'un épithélioma mucipare.

De l'étude de ces quatre observations découlent un certain nombre de constatations qui nous semblent intéressantes :

1° Les épithéliomas nés aux dépens des glandes bronchiques et mucipares constituent une des formes les plus rares des épithéliomas primitifs du poumon. Mais cette forme est loin d'être exceptionnelle.

2° On pourrait être tenté de leur attribuer, comme symptômes particuliers, une localisation juxta-hilaire manifeste et une expectoration gélatineuse revêtant, dans les cas les plus typiques, l'aspect de la « gelée de groseille ».

3° Or, le syndrome de localisation juxta-hilaire peut être, en clinique, masqué par des localisations secondaires prédominantes ou des complications inflammatoires diverses.

4° L'expectoration gélatineuse n'est pas un test plus fidèle : elle peut être absente ou masquée par une suppuration broncho-pulmonaire concomitante.

Cette expectoration peut exister au cours d'épithéliomas non mucipares, comme d'ailleurs au cours d'affections non cancéreuses du poumon.

Sa coloration, de teinte variable, dépend de l'abondance de l'hémorragie locale et de la durée de la stagnation du sang. Sa nature exacte est encore imprécise. Cependant, le fait de l'avoir rencontrée dans les épithéliomas mucipares suggère l'idée que son aspect particulier tient à l'abondance ou à un état particulier du mucus; fait à confirmer par des études chimiques.

(Travail du Laboratoire d'Anatomie pathologique de la Faculté de Médecine. Professeur G. Roussy.)

ANGIO-LIPOME ARBORESCENT DE LA GAINE TENDINEUSE DU LONG EXTENSEUR DU POUCE AYANT DÉTERMINÉ LA RUPTURE DU TENDON

par

Ch. Grandclaude, P. Razemon et G. Bizard.

Les ruptures spontanées du tendon du long extenseur du pouce sont relativement rares. On sait qu'il en existe deux variétés principales :

1° Les unes en rapport avec un traumatisme de l'extrémité inférieure du radius ou des os du carpe.

2° Les autres observées chez les joueurs de tambour et qu'ont surtout décrites les auteurs allemands.

Nous avons observé un cas tout à fait exceptionnel de rupture du tendon extenseur du pouce, puisqu'il ne rentrait dans aucune des catégories ci-dessus. Il s'agissait d'une rupture pathologique en relation avec une tumeur du tendon.

Un homme de trente et un ans entre dans le service du professeur Lambret, parce qu'il lui est impossible d'étendre la deuxième phalange du pouce. En outre, depuis plusieurs mois, il avait remarqué l'existence d'une tuméfaction grosse comme une noix, au niveau de la tabatière anatomique, sur le tendon du long extenseur du pouce. Au cours d'un mouvement de pulsion, en voulant repousser une table la main en extension, il ressent à ce niveau une déchirure accompagnée d'une douleur assez vive et suivie immédiatement d'une suppression des mouvements d'extension du pouce.

L'examen physique montre que la deuxième phalange du pouce est fléchie sur la première, tandis que toute tuméfaction a disparu dans la région de la tabatière anatomique qui, par contre, est douloureuse spontanément et à la pression. Les tentatives d'extension ne déterminent pas la saillie habituelle du tendon du long extenseur du pouce formant normalement la limite interne de la tabatière anatomique. L'étude des mouvements montre que l'extension active de la deuxième phalange sur la première est impossible. L'extension passive et les autres mouvements actifs (abduction, adduction, opposition) se font normalement. On porte le diagnostic clinique de rupture du tendon du long extenseur du pouce, rupture probablement d'origine pathologique à cause de la petite tumeur antécédente, et on décide d'intervenir.

Sous anesthésie générale, on pratique une incision parallèle au tendon du long extenseur du pouce, depuis la première phalange jusqu'à la partie inférieure de l'avant-bras.

La gaine du tendon est distendue par du liquide synovial filant et épais. Son ouverture longitudinale montre que son feuillet pariétal est rouge vireux, enflammé, parsemé par endroits de villosités pédiculées, de coloration jaune brun, donnant l'aspect d'une synovite villeuse. Aucune végétation n'est libre dans la cavité. Le tendon est rompu à environ 3 à 4 centimètres du corps musculaire et présente, à 2 centimètres de part et d'autre de la rupture, de petites excroissances de dimensions d'un pois, blanches, mamelonnées, dures.

D'autre part, la gaine des radiaux présente également une synovite villeuse identique, mais les tendons radiaux sont intacts.

Synovectomie large des deux gaines. Résection de tout le segment malade du tendon du long extenseur, ce qui entraîne une large perte de substance.

On prélève une auto-greffe au dépens du plantaire grêle. Cette greffe, longue de 12 centimètres, est mise en place et entourée d'une membrane animale de Leclercq pour éviter l'adhérence aux tissus voisins.

Reconstitution du canal carpien, crins, agraphes.

Les suites opératoires furent très simples, le pouce fut immobilisé douze jours, puis les mouvements commencés progressivement. Le résultat fonctionnel obtenu fut excellent.

L'examen histologique des masses végétantes trouvées dans la gaine du tendon indiquent qu'elles sont constituées par des franges faites de cellules adipeuses maintenues par une armature conjonctive grêle au voisinage d'un tissu conjonctif plus dense présentant de larges lacunes vasculaires, ce qui donne un aspect angiomateux très net.

Sauf au voisinage de la tranche de section, le tendon ne montre pas d'altérations notables, il témoigne simplement à ce niveau d'un état inflammatoire chronique banal semblant devoir être rapporté à la compression exercée par la tumeur.

Les lipomes des gaines tendineuses sont extrêmement rares. Beaucoup d'auteurs ont pensé qu'il pouvait s'agir là d'un processus bacillaire. Strauss s'élève contre cette manière de voir, bien que le fait puisse être

observé au niveau des articulations. Dans notre cas, rien ne pouvait faire croire à la tuberculose.

Le lipome arborescent des gaines tendineuses a été décrit pour la première fois en 1885, par Paoloff, chez une jeune femme de trente ans. White en décrit ensuite deux cas. Weill, dans une revue générale datant de 1914, et entreprise à propos de 2 observations personnelles, n'a pu retrouver que 4 cas d'hémangiomes des gaines tendineuses (Partsel, Delagénère, Richet, Goltstein).

Von Albertini déclare avoir observé récemment, chez un homme de trente ans qui présentait par ailleurs des hémangiomes cutanés, un cas à peu près semblable et pour lequel il porta le diagnostic de lymphangiome du tendon.

Depuis cette époque, quelques cas furent publiés dont certains furent interprétés par leurs auteurs comme étant des tumeurs mixtes, car elles renferment, outre les tissus graisseux et angiomateux précités, des formations nerveuses, cartilagineuses et même osseuses.

Les hémangiomes, les lymphangiomes des gaines tendineuses apparaissent donc aussi rares que les lipomes. La tumeur que nous présentons participe à la fois de ces deux processus néoplasiques.

(Travail de la Clinique chirurgicale de l'Hôpital Saint-Sauveur
et du Laboratoire d'Anatomie pathologique de la Faculté de Lille.)

PÉRINÉPHRITE CHRONIQUE PROBABLEMENT DE NATURE TUBERCULEUSE

par

H. Chabanier et J. Porin.

Nous avons l'honneur de présenter à la Société une volumineuse tumeur périrénale, dont les caractères histologiques polymorphes nous paraissent répondre à des lésions purement inflammatoires.

Cette périnéphrite a été prélevée à l'autopsie d'un homme dont voici l'observation clinique :

OBSERVATION. — Le malade, d'origine russe, âgé de cinquante ans, entre dans le service de notre maître, le docteur Monier-Vinard, le 27 novembre 1931, pour une tumeur douloureuse de l'hypocondre droit.

Il y avait plusieurs mois que cet homme souffrait dans le côté droit de l'abdomen : douleur continue et sourde, simple sensation de pesanteur.

En même temps, il avait perçu la tumeur dans son hypocondre droit, et c'est pour ces raisons qu'il était venu consulter. On notait, en outre, de l'amaigrissement, une anorexie assez élective et de la fatigue générale.

Enfin, le malade toussait depuis longtemps. Cette toux s'accompagnait d'une expectoration purulente et parfois sanglante.

Aucun antécédent héréditaire ou collatéral important. Marié, il est père de trois enfants en bonne santé.

L'examen montre un malade au teint pâle, très amaigri, comme l'attestait la peau flasque du ventre, et la fonte des masses musculaires des cuisses et des mollets.

La palpation de l'abdomen révèle une énorme tumeur comblant l'hypocondre droit et la région lombaire, descendant jusque dans la fosse iliaque droite.

Cette tumeur est d'une dureté ligneuse, douloureuse au palper. Son bord

inférieur est horizontal, tranchant et légèrement mobile avec la respiration. On suit ce bord jusque sur la ligne médiane. Là, on le perd et il semble remonter à angle droit sous le rebord costal.

En haut, la percussion montre que le foie remonte jusqu'au niveau du cinquième espace intercostal. La tumeur s'enfonce sous le rebord costal droit.

Toute la région lombaire est comblée par cette masse qui est coincée dans l'hypocondre : il est en effet impossible de la mobiliser.

La surface de cette tumeur est irrégulière : elle présente des bosselures de consistance cartilagineuse, et une grande incisure à la partie moyenne de son bord inférieur.

La rate est légèrement palpable. Il n'y a ni ascite, ni circulation collatérale.

On ne trouve aucun signe de cystite. Pas d'albumine dans les urines. Cœur normal. T. A. : 15-10. Urée sanguine : 0 gr. 30.

L'examen des poumons décèle une infiltration nodulaire de la partie supérieure du poumon droit. L'examen des crachats révèle la présence de bacilles de Koch.

Aucune perturbation neurologique n'est notée. On trouve une plaque de leucoplasie jugale. Le Bordet-Wassermann dans le sang est négatif. Formule sanguine normale.

En résumé : volumineuse tumeur dure et irrégulière de l'hypocondre droit chez un homme tuberculeux pulmonaire, et peut-être syphilitique, sans signes d'insuffisance hépatique et sans troubles urinaires. Voilà comment se présentait la discussion clinique.

Les caractères de la tumeur, dont la symptomatologie était surtout abdominale; sa dureté, son irrégularité nous avaient fait penser à un foie syphilitique scléro-gommeux. La constatation d'une leucoplasie jugale nous orienta vers ce diagnostic et, malgré la négativité des réactions humérales, nous essayâmes un traitement antisiphilitique.

C'est devant l'inefficacité de ce traitement que nous confiâmes le malade à M. le docteur Desmarests, qui fit une intervention exploratrice.

Cette laparotomie précisa l'existence d'une volumineuse tumeur rénale, proliférante, adhérent aux plans profonds, au péritoine, absolument inextirpable.

Le malade meurt le 1^{er} février 1932, au cours d'une poussée évolutive de sa tuberculose pulmonaire, avec épanchement pleurétique hémorragique.

Nous devons avouer qu'à aucun moment de l'évolution clinique, nous ne soupçonnâmes qu'il put s'agir d'une périnéphrite tuberculeuse. L'absence de toute manifestation vésicale et urinaire nous avait fait méconnaître ce diagnostic, malgré la coexistence d'une tuberculose pulmonaire avérée.

*
**

L'aspect macroscopique de la tumeur et ses connexions avec les organes voisins faisaient penser à une prolifération néoplasique.

A l'autopsie, on découvrit, en effet, une volumineuse masse de la grosseur d'une noix de coco. Le péritoine et les anses grêles lui adhéraient en avant. En arrière, elle envahissait les muscles lombaires. En haut, elle s'enfonçait sous le foie, mais en restait distincte.

Sa surface, bosselée, présentait des proliférations pédiculées.

A la coupe, la tumeur forme une coque de 4 à 5 centimètres d'épaisseur, engainant complètement le rein, dont il est impossible de la séparer.

Le rein a gardé sa forme générale, mais est fortement comprimé et atro-

phié. Il y a cependant une limite nette entre le parenchyme rénal et la tumeur.

Cependant, si les pyramides sont reconnaissables, les calices sont envahis par la prolifération tumorale. Cet envahissement semble s'être fait au niveau du bassin et pénétre entre les pyramides.

La tumeur présente des zones plus claires et plus dures, qui correspondent, comme nous le verrons, à des zones de calcification.

Enfin, à son pôle inférieur et interne, on note une zone plus jaune et molle, qui est un bloc de nécrose.

Dans son ensemble, cet aspect rappelle beaucoup plus une tumeur fibrolipomateuse, ou un sarcome, qu'une prolifération inflammatoire.

C'est l'étude microscopique des coupes histologiques pratiquées dans divers points de cette néoformation qui nous fait porter le diagnostic de périnéphrite tuberculeuse.

L'ensemble de la tumeur est formé d'un tissu conjonctif adulte parsemé de nombreuses vésicules graisseuses. Cet aspect pourrait faire penser à un fibro-lipome développe aux dépens du tissu conjonctivo-graisseux péri-rénal.

Mais les fibro-lipomes périrénaux sont généralement nettement séparés du rein. On peut facilement les décortiquer et le rein n'est généralement pas envahi comme sur notre pièce. D'ailleurs, dans ce tissu fibro-lipomateux, on trouve de nombreux caractères inflammatoires : présence de nombreux vaisseaux congestionnés, nombreux amas leucocytaires.

D'autre part, il existe un aspect très polymorphe des lésions : on note surtout la présence de nombreuses zones d'ossification avec dépôts de calcaires, des zones de prolifération cartilagineuses, et, à l'entour de ces formations, une grande abondance de myéloplaxes.

Enfin, il existe quelques foyers de nécrose discrète, avec des cellules géantes, d'aspect tuberculoïde.

Le rein ne présente pas de modifications caractéristiques. Il est scléreux, infiltré d'amas leucocytaires; mais il n'y a pas de lésions spécifiques.

Que conclure en présence de ces aspects ?

Nous avons éliminé le fibro-lipome pour le manque de délimitation tranchée entre la tumeur et le rein. Nous pensons à une tumeur inflammatoire, à une périnéphrite : l'abondance des amas leucocytaires, l'importance des réactions vasculaires, sont des appoints en faveur de ce diagnostic. Le polymorphisme des lésions histologiques, l'abondance des zones d'ossification sont encore des arguments de plus.

Si l'on ajoute rétrospectivement la coexistence d'une tuberculose pulmonaire, on est en droit, croyons-nous, de penser qu'il s'agit d'une périnéphrite tuberculeuse dont les manifestations cliniques ont été latentes et trompeuses.

ÉPITHÉLIOMA PRIMITIF DE LA TROMPE

par

Ch. Grandclaude et P. Razemon.

Les affections néoplasiques des trompes utérines sont rares par rapport à l'extrême fréquence des maladies inflammatoires des annexes, et des lésions cancéreuses de l'utérus.

Cette rareté relative ressort manifestement des statistiques : P. Zweifel, en trente-quatre ans, à Leyzy, a eu 7 cas de cancer tubaire pour 1700 cancers utérins. F. Zweifel, à Munich, en a vu 2 cas contre 1500 néoplasmes de l'utérus. Cependant, il ne faudrait pas croire qu'il s'agit là d'une tumeur absolument exceptionnelle. On a l'occasion d'en trouver de temps en temps des observations dans la littérature médicale, et c'est ainsi qu'Erwin Zweifel, en 1927, a pu en rassembler environ 200 cas pour servir de base à sa monographie qui reste le travail fondamental à consulter pour toute étude de cette question.

Il nous a été donné récemment d'en observer un cas typique dont voici l'observation anatomo-clinique.

M^{me} L..., âgée de cinquante-huit ans, se plaint depuis six mois de pertes vaginales caractérisées par une hydroporrhée continue, légèrement jaunâtre et dans lesquelles elle a constaté à plusieurs reprises des filets de sang. Ces pertes très abondantes ont entraîné une excoriation des tegments. Le toucher vaginal montre un col dur, légèrement ouvert. L'utérus paraît gros, mais l'obésité de la malade empêche de préciser davantage, aucune masse n'est sentie dans les culs-de-sac. Depuis trois mois apparaissent quelques douleurs dans la fosse iliaque droite, qui s'irradient dans la cuisse. La malade n'a jamais présenté de douleurs utérines à titre expulsif.

Ses antécédents génitaux n'apprenant rien d'intéressant, sauf qu'elle a été ménopausée à cinquante et un ans et que ses pertes vaginales actuelles n'ont commencé que six ans après sa ménopause.

On soupçonne un cancer du col utérin et on pratique, le 9 mars 1932, un curettage explorateur qui ramène quelques débris de muqueuse peu abondants dans lesquels on retrouve, à l'examen, des lésions de métrite hyperplasique avec des zones suspectes de dégénérescence.

Intervention le 5 mars 1932. Anesthésie générale, laparotomie médiane sous-ombilicale. On trouve immédiatement une trompe droite, énorme, du volume d'une aubergine, refoulant l'utérus à gauche et affleurant le détroit supérieur qu'elle obstrue en partie. En refoulant les anses intestinales, on provoque la désunion des franges de la trompe qui se vide partiellement d'un liquide séro-hématique. On pratique l'hystérectomie totale et on termine par un Mikulicz en raison d'un léger saignement en nappe de la base du ligament large droit et de l'ouverture de la trompe qui est peut-être infectée.

Les suites opératoires furent normales. Le Mikulicz fut enlevé au dixième jour et la malade sortit de la clinique, cicatrisée, au bout de quatre semaines.

Elle est revue le 28 mai, son état général est excellent, elle a grossi. Le toucher vaginal montre un vagin se terminant en entonnoir par un nodule cicatriciel non suspect. La malade est encore revue le 16 novembre 1932. Son état général est très bon, mais il existe un peu d'ascite dans l'abdomen.

La pièce opératoire apparut constituée par un utérus légèrement augmenté de volume, flanqué à droite d'une énorme trompe du volume d'une aubergine, de couleur rouge violacé, à laquelle est accolé un ovaire d'aspect normal. L'annexe gauche est saine. L'incision de l'utérus montra la disparition de la muqueuse enlevée lors du curettage explorateur. Il ne paraît n'y avoir aucune infiltration néoplasique de la paroi utérine qui contient simplement 3 ou 4 petits fibromes dans l'épaisseur du fond.

La trompe ouverte se montre remplie de liquide louche et sanglant et de bourgeons néoplasiques extrêmement friables, mollement attachés à la face interne de la trompe et s'en détachant facilement. La paroi salpingienne elle-même a 3 millimètres d'épaisseur.

EXAMEN HISTOLOGIQUE. — L'examen histologique de la trompe montre une cavité absolument remplie par ces masses végétantes qui se distinguent aisément des hyperplasies simples. On observe, en effet, toute une stratification de

cellules plus ou moins différenciées, polygonales dans l'ensemble, en couches disposées sur des axes vasculo-conjonctifs grêles et comportant des monstruosités nucléaires et des mitoses nombreuses. Ces masses exubérantes envahissent d'ailleurs, dans une certaine mesure, sous la forme de cordon plein, les couches les plus superficielles de la paroi au niveau de laquelle les fibres musculaires sont en partie disparues devant une transformation scléreuse notable (fig. 1 et 2).

Quelques points de cette observation nous paraissent à retenir :

ETIOLOGIE. — Cette malade, avons-nous dit, ne présentait aucun antécédent génital ; de plus, rien, lors de l'examen opératoire, n'a pu faire pré-

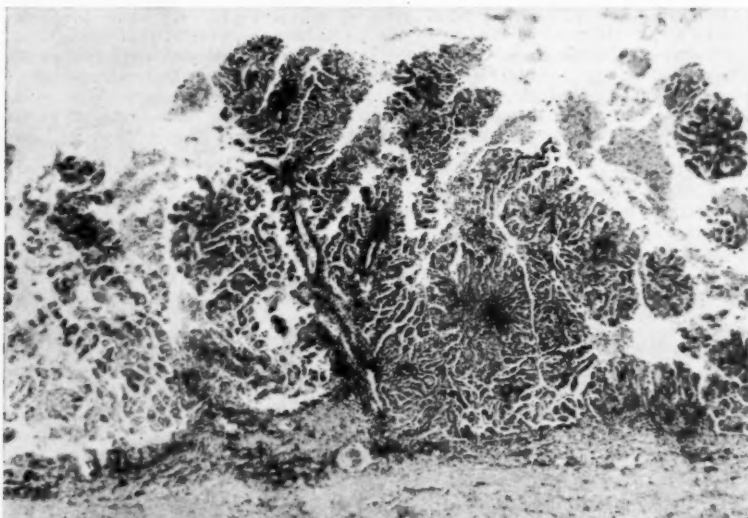


FIG. 1. — *Epithélioma papillaire de la trompe, vue d'ensemble.*

sumer de l'existence antérieure d'une inflammation de la trompe. Ceci serait un argument à opposer, si elle était vraiment encore soutenable, à la théorie de Max Sänger, qui considère la gonorrhée ascendante comme éminemment prédisposante au cancer de la trompe. Si cette maladie jouait un rôle étiologique quelconque dans le cancer de la trompe, celui-ci devrait être d'observation courante, étant donné la fréquence extrême de la blennorragie tubaire.

AGE. — Notre malade était âgée de cinquante-huit ans, ayant atteint la ménopause depuis sept ans déjà. Ceci correspond tout à fait aux données cliniques ; l'âge de prédilection pour le cancer de la trompe est entre quarante et soixante ans. Dans 50 % des cas, il s'agit de femmes ménopausées.

ANATOMIE MACROSCOPIQUE. — a) *L'aspect extérieur de la tumeur est très variable; pourtant, le plus souvent, elle affecte la forme d'un pyo-*

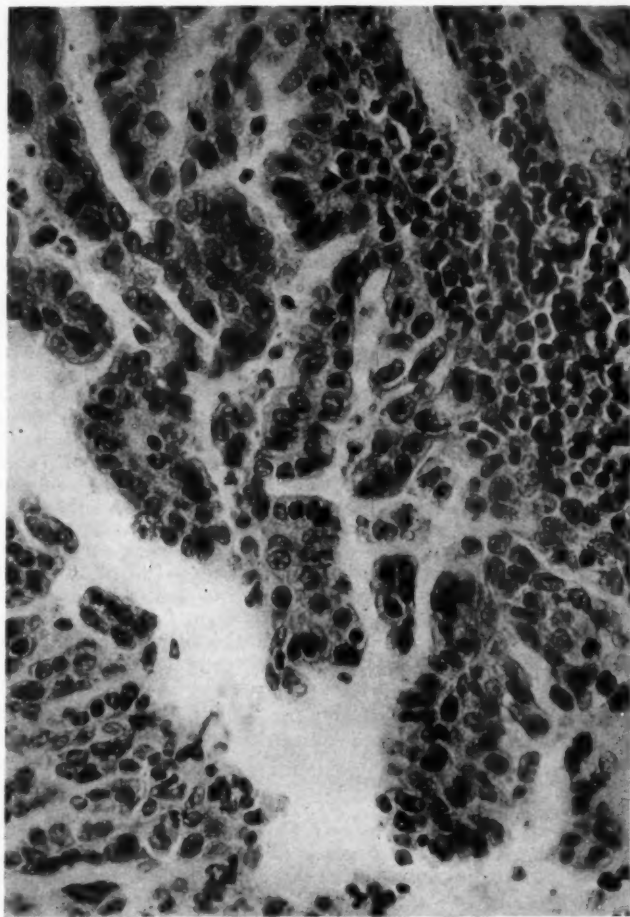


FIG. 2. — *Epithélioma papillaire de la trompe, cellules néoplasiques vues à un fort grossissement.*

salpinx et, parfois, d'une façon si étroite, qu'un examen des plus minutieux est nécessaire pour établir la différenciation. On distingue deux aspects principaux de la tumeur tubaire :

1° *La forme dite en cornue*, qui est d'ailleurs celle présentée fréquemment par le pyosalpinx. Cette disposition est due à l'existence d'adhérences pérítumorales qui brident le sac formé par la masse néoplasique et qui, d'ailleurs, la fixent souvent dans le bassin.

2° *La forme dite en boudin*, dans laquelle les adhérences manquent totalement. La tumeur est complètement libre dans le ventre et a la forme d'un cylindre distendu, nullement replié sur lui-même comme dans le cas précédent. Cette absence d'adhérences pathologiques aux organes voisins permet de rejeter dans ce cas et de façon indiscutable l'existence, qui aurait pu être envisagée, d'une inflammation aiguë ou chronique antérieure.

L'état des annexes opposées est variable : la trompe présente les mêmes lésions et on a alors la forme bilatérale décrite par Raabe ou bien elle est absolument normale, ou bien elle peut être le siège d'un hydrosalpinx.

L'ovaire du même côté peut être sain et normal; plus souvent (dans 1/4 des cas, par F. Zweifel), il est kystique et englobe alors généralement le processus néoplasique tubaire. Dans l'observation que nous présentons, l'ovaire et les annexes *opposés* sont apparus normaux.

L'infection gonococcique peut parfois créer des lésions concomitantes qui permettent de la reconnaître à coup sûr lors de l'intervention.

b) *Les dimensions des épithéliomas* de la trompe sont aussi fort diverses, allant de celle d'une noix à celle d'une tête d'enfant. Dans notre cas, il s'agissait d'une tumeur de volume très moyen (grosse aubergine) qui n'avait pas même pu être perçue lors de l'examen génital de cette obèse.

c) *Le contenu* peut être un liquide séro-hématique clair, sans grumeaux : c'était le cas chez notre malade; au contraire, c'est un liquide louche, épais et grumeleux, ou enfin du pus des plus caractéristiques.

Les végétations semblent se développer avec prédilection au niveau de la trompe, elles sont retrouvées dans presque toutes les observations. Ceci ne doit d'ailleurs pas nous surprendre, étant donné que l'on trouve souvent des formations papillaires sur l'épithélium de la trompe saine; ces formations végétantes étaient particulièrement développées sur notre pièce.

ANATOMIE MICROSCOPIQUE. — L'épithélioma de la trompe prend naissance aux dépens de l'épithélium cylindrique de la muqueuse tubaire. Il affecte le plus souvent la forme papillaire, rarement la forme alvéolaire, les cas mixtes sont d'ailleurs nombreux et ne permettent pas de classification nette.

L'image histologique produite par un tel épithélioma montre des bourgeons néoplasiques dans un stroma conjonctif très ténu; ces bourgeons sont formés de cellules plus ou moins arrondies, de formes variées, qui n'ont plus aucune ressemblance même lointaine avec des cellules épithéliales cylindriques.

A un fort grossissement, on peut voir, plus ou moins tassés les uns contre les autres, des boyaux de cellules polymorphes reliées par des traînées très grêles de tissu conjonctif. La prolifération épithéliale semble être la première en date. Les boyaux volumineux s'organisent en végétations papilliformes baignant dans le contenu liquide de la tumeur. La forme alvéolaire se voit surtout lorsque le processus malin a débuté dans la profondeur de la paroi tubaire.

Comme nous l'avons dit, l'intrication des deux formes histologiques est d'ailleurs parfaitement possible sur une même coupe.

A côté de ces formes habituelles, Frangé a décrit un carcino-sarco-endothéliome.

Dans les cas de Orthmann, Fonyo et Amreich, il s'agissait d'un carcinome glandulaire à petites cellules. Certaines cellules tumorales ressemblaient à s'y méprendre à des cellules de cancer pavimenteux du col utérin, tellement le processus métaplasique était accusé.

Mais, en général, dans un cancer tubaire en pleine activité, le polymorphisme cellulaire est très grand, au point que souvent l'examen d'une région très limitée de la coupe pourrait faire croire à un sarcome, n'étaient les rapports de ce nodule tumoral avec le reste de la tumeur et la succession immédiate d'un épithéliome cylindrique. Comme nous l'avons indiqué, il s'agissait, dans le cas que nous présentons, d'un épithélioma papillaire envahissant légèrement la paroi.

Les métastases, enfin, représentent le dernier point sur lequel nous voudrions attirer l'attention à propos de ces épithéliomas de la trompe.

Cette tumeur colonise le plus souvent dans des organes : utérus, ovaires et péritoine, surtout au niveau des cornes.

Les métastases utérines sont assez curieuses; elles peuvent se faire par progression des cellules tumorales à l'intérieur de l'oviducte et de greffes dans la muqueuse utérine; ce sont les métastases dites par implantation. C'est le cas le plus fréquent. L'envahissement par voie lymphatique est beaucoup plus rare. Dans notre cas, l'utérus était absolument indemne de toute atteinte néoplasique.

Les métastases ovariennes se voient dans un tiers des cas environ. Les envahissements péritonéaux sont fréquents, se localisant presque uniquement au petit bassin (cloison vésico-utérine, péritoine utérin, péritoine vésical, cul-de-sac de Douglas).

Enfin, on peut voir exceptionnellement des métastases au niveau de l'intestin, du foie, etc...

L'épithélioma primitif de la trompe, localisé uniquement à cet organe avec intégrité de l'utérus et de l'ovaire, est donc, ainsi qu'il apparaît par cette courte étude, une forme rare qui ne doit pas être confondue avec les épithéliomas papillaires ovariens qui peuvent envahir secondairement la trompe.

*(Travail de la Clinique chirurgicale de l'Hôpital Saint-Sauveur
et du Laboratoire d'Anatomie pathologique de la Faculté de Lille.)*

DISCUSSION. — *M. Perrot.* — A l'appui de cette observation, je peux apporter un cas de tumeur de la trompe très analogue. Il s'agissait d'une femme de 50 ans environ, qui fut amenée à se faire examiner, en 1927, par un chirurgien, à la suite de métrorragies répétées en imposant pour un épithélioma du corps utérin. Plusieurs biopsies par curettage furent négatives : l'intervention fut décidée. L'une des trompes était très dilatée atteignant 3 à 4 centimètres de diamètre, et il existait en un point de la cavité kystique une tumeur allongée, du volume d'une grosse noix, assez compacte. Histologiquement, il s'agissait d'un épithélioma papillaire à cellules cylindriques d'origine tubaire certaine. Aux dernières nouvelles remontant à quelques mois, la malade était restée guérie.

UN CAS DE TUMEUR MIXTE DU TESTICULE CHEZ UN NOURRISSON

par

H. van der Horst et E. Aboukhalil.

Il y a un peu plus d'un an, à l'hôpital Saint-Joseph, dans le service de chirurgie infantile, nous avons eu l'occasion d'opérer une tumeur du testicule chez un enfant de trois mois et demi. L'examen histologique, pratiqué par notre collègue et ami le docteur Busser, ayant montré qu'il s'agissait d'une tumeur mixte typique, il nous a paru intéressant de rapporter ici cette observation, étant donné sa rareté chez le tout jeune enfant.

Dès sa naissance, le jeune Pierre B... présentait une inégalité de volume très nette entre les deux bourses; en outre, du côté droit, le scrotum était tendu, lourd et un peu rouge, tandis que du côté gauche la mère n'avait rien remarqué d'anormal.

Par ailleurs, le nouveau-né était bien constitué, de taille et de poids habituels. La mère conduisit son nourrisson, un mois environ après l'accouchement, dans un dispensaire de médecine, où l'on diagnostiqua une hydrocèle qui fut ponctionnée et traitée par l'injection consécutive de quelques gouttes d'alcool.

La ponction, paraît-il, ne retira qu'une toute petite quantité de liquide citrin et ne fit que très peu diminuer le volume de la tumeur. Au bout de quelques semaines, les parents remarquèrent un accroissement assez rapide du scrotum et furent frappés par sa consistance et sa lourdeur. Ils emmenèrent l'enfant à la consultation de chirurgie de Saint-Joseph, où nous eûmes l'occasion de l'examiner.

La fêche d'entrée porte qu'il s'agit d'une tumeur du volume d'un œuf de poule, piriforme, à grosse extrémité inférieure et à extrémité supérieure remontant un peu dans le canal inguinal.

Le poids paraît considérable, la consistance ferme et un peu irrégulière est nettement perçue malgré la présence d'une petite lame de liquide, peu épaisse, mais qui ne permet pas cependant de séparer à la palpation l'épididyme du testicule.

La peau du scrotum est déplissée, plus rouge et plus chaude que de l'autre côté, elle adhère à la tumeur au niveau d'un point, probablement l'ancien orifice de ponction. Le cordon n'est pas augmenté de volume, on ne perçoit pas le déferent, aucun ganglion n'est senti ni superficiellement, ni dans la profondeur.

Du côté gauche, le testicule est petit, haut situé contre l'anneau, mais facilement abaissable.

L'intervention a lieu sous l'anesthésie à l'éther. Une petite incision scrotale évacue quelques gouttes de liquide d'hydrocèle banale, le testicule et l'épididyme forment une masse bosselée irrégulière, d'aspect bleuté avec des zones d'inégale consistance.

La vaginale est épaissie et adhérente par places, probablement par suite de l'irritation de l'alcool injecté précédemment.

Le déferent paraît absolument sain. On fait une castration unilatérale. Le testicule ouvert immédiatement n'a pas l'aspect macroscopique d'un testicule atteint de tuberculose aiguë.

Les suites opératoires sont simples, l'enfant quitte l'hôpital le dixième jour.

Il est revu il y a quelques jours. L'état général est parfait, l'enfant se développe bien pour son âge, la cicatrice opératoire est souple, on ne perçoit aucun ganglion, le testicule du côté gauche paraît subir un début d'hypertrophie compensatrice. En résumé, la guérison clinique est manifeste.

Examen histologique. — Voici quel est le résumé de l'examen histologique pratiqué par le docteur Busser :

Il s'agit d'une tumeur constituée par un nombre considérable de petites cavités de tailles variables et de formes assez irrégulières à revêtement interne, souvent plissé, mais sans végétation intracanaliculaire. L'épithélium est de type très divers, parfois stratifié, rappelant le revêtement malpighien, le plus souvent simple et constitué par des cellules tantôt cubiques, tantôt cylindriques avec, par places, de véritables cellules caliciformes. Le stroma assez abondant contient des inclusions de tissus divers bien différenciés : tissu musculaire, tissu cartilagineux, tissu osseux, et en quelques points de véritables cellules de névroglie. Cet ensemble permet de porter le diagnostic de tumeur mixte du testicule.

Du point de vue histologique, rien ne permet de penser que cette tumeur soit le siège d'une dégénérescence maligne.

Bien que nous n'ayons pas encore un recul de temps suffisant, nous pouvons dire que, du point de vue clinique également, tout s'est passé d'une façon bénigne et que le pronostic nous paraît extrêmement favorable.

MALFORMATIONS CONGÉNITALES MULTIPLES DE LA CAVITÉ BUCCALE

*(Division palatine à forme anormale. Adéno-fibrome du frein de la langue.
Fistule médiane gingivo-labiale inférieure)*

par

Paul Plessier et Jean Leroux-Robert.

Nous avons eu l'honneur de présenter devant cette Société, il y a quelques mois, un cas de *dysembryoplasies linguales à contenu cartilagineux*, intéressant par sa rareté et par les problèmes pathogéniques qu'il pouvait soulever (1). Nous avons attiré l'attention sur la *coexistence*, chez le malade dont nous parlions, de ces *tumeurs linguales avec d'autres malformations buccales* : division du voile se continuant en avant, au niveau de la voûte, par une cicatrice palatine bilatérale; ébauche de bec-de-lièvre simple unilatéral, fistule unilatérale de la lèvre inférieure.

Depuis cette communication, nous avons eu l'occasion d'examiner et d'opérer un cas tout à fait analogue de malformations congénitales multiples de la cavité buccale.

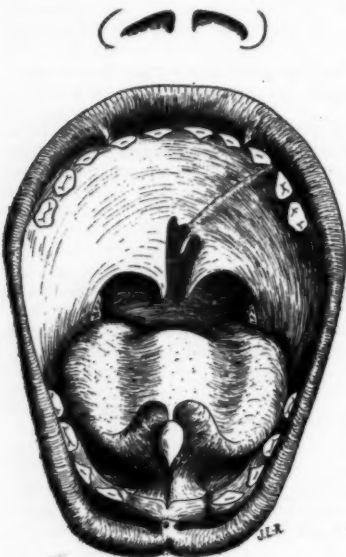
OBSERVATION. — Nelly (H.), six ans, est envoyée d'Alger, en mai 1932, à notre maître, le docteur Veau, pour être opérée d'une *division palatine*.

Cette division présente les anomalies et les caractéristiques suivantes :

Il s'agit d'une division unilatérale gauche intéressant le voile et la partie toute postérieure de la voûte. A l'extrémité antérieure et gauche de cette fente est appendue une petite végétation muqueuse qui avait pu faire croire qu'il s'agissait de la moitié gauche de la luvette. En réalité, celle-ci est en partie cachée par cette petite végétation muqueuse et les deux héli-voiles ont

(1) PLESSIER (PAUL) et LEROUX-ROBERT (JEAN) : « Dysembryoplasies linguales multiples à contenu cartilagineux. » *Annales d'Anat. path.*, t. IX, n° 4, 1932. Discussion : MM. Oberling, Roger Leroux, J. Delarue, G. Roussy.)

exactement la même longueur. En examinant cette enfant d'une façon plus approfondie, on remarque que la division du voile se continue au niveau de la voûte par une *ligne blanchâtre d'aspect cicatriciel qui aboutit à l'espace séparant la canine de la prémolaire*. D'autre part, il existe un *petit frein muqueux gingivo-labial situé entre la canine et l'incisive voisine*, décalé d'une dent par rapport à la cicatrice palatine. Ce petit frein muqueux se retrouve en position symétrique du côté opposé, c'est-à-dire du côté droit, où il n'existe par ailleurs aucune trace de cicatrice au niveau de la voûte. On ne constate aucune autre anomalie au niveau de la lèvre supérieure ni aucune asymétrie au niveau des narines.



Malformations multiples de la cavité buccale.

Par contre, la lèvre inférieure et la langue attirent l'attention. *La pointe de la langue est fortement bifide et les deux saillies ainsi formées encapuchonnent une petite tumeur qui n'apparaît bien qu'en faisant soulever la langue* (cf. fig.). Cette tumeur, grosse comme une petite noisette, blanche, arrondie, lisse, assez ferme, est exactement médiane et prolonge en avant le frein de la langue qui semble la rattacher au maxillaire inférieur. La muqueuse du rebord alvéolaire à ce niveau est fortement déprimée sur la largeur correspondant à l'implantation des deux incisives médianes qui sont d'ailleurs absentes, alors que toutes les autres dents existent. En avant de cette arcade alvéolaire ainsi déprimée, il existe un *grand frein gingivo-labial médian* et relativement large, dont le centre est percé d'un orifice de 1 à 2 millimètres de diamètre qui permet, à l'aide d'une sonde cannelée, de pénétrer dans une poche profonde de 1 cm. 1/2 environ. La lèvre inférieure présente à ce niveau une légère incisure.

Deux interventions successives ont été pratiquées à quelques semaines d'intervalle :

1° Ablation de la végétation muqueuse du voile et extirpation de la tumeur linguale avec rapprochement des deux extrémités bifides de la langue.

2° Staphylorrhaphie suivant la technique du docteur Veau. A remarquer seulement que le décollement de la muqueuse buccale, au niveau de la partie antérieure de la division, a été très difficile par suite de la présence à ce niveau d'un tissu scléreux et épais correspondant à la partie postérieure de la cicatrice palatine. Extirpation du sac fistuleux contenu dans le repli gingivo-labial inférieur. Cette extirpation conduit à débrider jusqu'au niveau de l'arcade alvéolaire du maxillaire inférieur, où l'on recherche l'existence possible d'une anomalie du squelette osseux du maxillaire. On ne constate pas de malformation évidente.

Cette observation est intéressante à différents points de vue, mais nous insisterons surtout sur :

- a) *La présence de la tumeur linguale ;*
- b) *L'existence de la cicatrice palatine.*

I. — La petite tumeur linguale, dont nous venons de préciser les différents caractères macroscopiques, est constituée au point de vue anatomopathologique par un nodule de *tissu fibroblastique lâche* circonscrivant de nombreuses plages de *formations glandulaires adénomateuses acineuses à type muqueux*. Il n'existe aucun élément inflammatoire. Le tout est recouvert par un épithélium malpighien assez mince dont les couches superficielles subissent une légère transformation cornée. Il s'agit donc d'un *fibro-adénome linguale*, tumeur qui n'est pas absolument exceptionnelle, bien qu'assez rare cependant.

Nous avons recherché les observations analogues de « fibromes de la langue » (terme générique sous lequel la plupart des auteurs désignent les tumeurs bénignes de la langue à prédominance de tissu fibreux). Elles concernent presque toutes des fibromes purs sans aucun mélange d'autre tissu, alors qu'il n'existe que quelques cas isolés de fibromes à contenu graisseux, muqueux, cartilagineux ou osseux.

Nous ne reprendrons pas la discussion de l'origine de ces tumeurs que nous avons discutée dans notre communication du 7 avril 1932.

Rappelons cependant que l'on a incriminé successivement :

a) *L'influence d'un état héréditaire diathésique*, en vertu duquel un tissu serait apte à produire un nouveau tissu en présence d'une influence locale quelconque (Broca et Verneuil).

b) *Un traumatisme local*, une morsure de la langue, en particulier, qui déterminerait un granulome s'organisant secondairement pour produire une formation fibreuse (Chavannaz et Sabrazes).

c) *Une lésion mécanique ou inflammatoire d'origine dentaire* (Castera, Pollack).

d) *Une malformation congénitale*. Cette dernière opinion nous arrêtera plus longuement, car elle semble indiscutable dans le cas présent.

Nous pouvons citer, en dehors de nos observations personnelles, un certain nombre de cas de « fibromes linguaux » que leurs auteurs rapportent à une *malformation congénitale* :

Fibrome congénital multiple de la langue (rapporté en 1862) : GIBB (*Diseases of throat and windpipe*, 2^e édit., Londres, 1864). — Congenital tumour of the tongue in a patient oct. 27; removal of one tumour : MASON (*Lancet*, Londres, 1863, II, p. 533). — Fibromes de la langue et de la lèvre supérieure : TIZZONI et PARONA (*Annali universali di medicina e chirurgia*, Milan, août 1878). — Fibroma congenito della lingua : MARTUSCELLI (*Boll. delle mall. dell' orecchio, della gola e del naso*, Firenze, XXIV, 1906). — Double fibrome de la pointe de la langue : HERSTFELD (*Berliner Klin. Woch.*, p. 723, 1896). — Fibro-lipome de la langue : PONCET (*Lyon médical*, t. I, p. 131, 1888). — BERLING : cité par CHAVANNAZ et SABRAZES (*La Province médicale*, 12 octobre 1907). — Polype fibreux congénital de la langue : P. DELBET et BELLANGER (*Bull. Soc. Anat. Paris*, XCII, p. 290, 1922). — Sobre dos casos de papilomas congenitos de la lengua : RINZ-MORENO (*Rev. Ass. med. argent., Buenos-Ayres, Sect. Soc. pathol. quir.*, XXXVI, 1923). — Tumeur congénitale de la base de la langue : JORGE (*Semena med. Buenos Ayres*, XXXII, 1925). — Fibrome de la langue : AUVRAY (*Bull. Soc. Chirurgie Paris*, LII, p. 1250, 1926). — Angio-fibrome de la langue : CHASTENET DE GÉRY (*Bull. Soc. chirurgie Paris*, LIII, p. 10, 1927).

Comme dans le cas que nous avons présenté l'année dernière, nous

pouvons ici encore affirmer l'origine congénitale dysembryoplasique de la tumeur en question, du fait de sa constatation par les parents dès la naissance, de sa situation strictement médiane, de l'absence de toute lésion inflammatoire constatée microscopiquement dans ce nodule, de son association à de multiples malformations de la cavité buccale qui sont manifestement d'origine congénitale.

L'embryologie permet d'expliquer le siège de cette malformation congénitale. La situation de cette tumeur correspond en effet embryologiquement à un point situé entre le tubercule impar et les extrémités ventrales des premier et deuxième arcs branchiaux, unies de chaque côté. Peut-être même peut-on la considérer comme un reliquat embryologique du tubercule impar lui-même, les deux saillies la recouvrant, dues à la bifidité de la langue, correspondant aux extrémités ventrales fusionnées des premier et deuxième arcs branchiaux, incomplètement soudées sur la ligne médiane. Le repli gingivo-labial inférieur médian que nous avons décrit, en forme de poche fistuleuse, serait dû à une imperfection dans la coalescence des extrémités ventrales du premier arc.

II. — L'autre point sur lequel nous désirons attirer l'attention est la présence de la *cicatrice palatine*. Celle-ci, intéressante en elle-même puisqu'elle semble représenter une *cicatrisation « in utero »* d'une division unilatérale totale de la voûte, l'est aussi par comparaison avec le cas que nous avons rapporté précédemment avec Plessier. Dans ce dernier cas, en effet, cette ligne cicatricielle aboutit à l'arcade alvéolaire entre la canine et la prémolaire, et se trouve exactement dans le prolongement d'un petit frein muqueux gingivo-labial. Dans le cas présent, au contraire, cette zone cicatricielle aboutit bien entre la canine et la prémolaire, *mais la petite bride muqueuse gingivo-labiale n'est pas dans son prolongement* : elle se trouve décalée d'une dent par rapport à la cicatrice palatine, puisqu'elle aboutit à l'arcade alvéolaire entre l'incisive et la canine. Nous croyons intéressant de signaler ces remarques qui peuvent servir à l'étude du développement embryogénique du maxillaire supérieur et du voile du palais.

(Travail du Service de Chirurgie de l'Hôpital des Enfants-Assistés
[docteur Veau] et du Laboratoire d'Anatomie pathologique
de la Faculté de Médecine de Paris [professeur Roussy].)

PSEUDO-DIVERTICULE DU BULBE DUODÉNAL PAR ULCÈRE

par

E. Delannoy et J. Driessens.

Les publications de diverticule du duodénum sont de plus en plus nombreuses dans la littérature médicale. Ceci tient à ce que ces formations ne sont plus considérées comme de simples trouvailles d'autopsie, d'un intérêt purement anatomique, et à ce que les progrès de l'exploration radiologique ont permis de déceler leur existence *in vivo*, de leur attribuer certains troubles fonctionnels digestifs, parfois fort accusés, au point de nécessiter une intervention chirurgicale.

Mais ces progrès de la radiologie clinique ont, par la même occasion,

mis en évidence l'existence d'autres formations duodénales d'aspect diverticulaire, mais qui n'étaient pas des diverticules véritables, suivant la nomenclature habituelle. Il s'agit des pseudo-diverticules dont la présence est liée invariablement à l'évolution contemporaine ou antécédente d'un ulcère. C'est sur les caractères de ces lésions que nous voulons revenir au cours de cette communication, basée sur une dizaine de cas personnels observés durant ces deux dernières années.

En effet, au cours d'interventions entreprises pour cure radicale d'ulcères juxta-pyloriques, et qui consistèrent en gastro-pylorectomies larges pratiquées de façon systématique, nous avons pu constater l'existence d'une fossette déformant la paroi duodénale, de façon à réaliser très nettement une cavité diverticulaire de cet organe. Ce pseudo-diverticule siégeait constamment sur la première portion ou bulbe duodénal, et était toujours situé dans le voisinage d'un ulcère plus ou moins calleux (8 fois en amont, 2 fois en aval). Il s'agissait presque toujours d'ulcères en activité; dans un cas, l'ulcération ancienne ne persistait plus que sous forme d'une cicatrice étoilée un peu cartonnée.

Notre attention ayant été éveillée par ces constatations, nous recherchâmes systématiquement ces diverticules dès que nous trouvions un ulcère-juxta-pylorique; c'est ainsi que nous pûmes réunir 10 pièces opératoires, dans l'ensemble absolument semblables et superposables les unes aux autres.

Empressons-nous de dire qu'il ne s'agit pas là d'une notion nouvelle. Déjà, en 1893, Perry et Shaw avaient décrit quelques cas semblables qu'ils n'avaient pas hésité d'ailleurs à rapporter à l'existence concomitante d'un ulcère chronique du duodénum. Linsmayer, en 1911, confirma absolument cette façon de voir. En 1913, Wilkie émet l'hypothèse que ces formations diverticulaires prenaient naissance sur l'emplacement d'un ulcère ancien cicatrisé, où étaient le résultat d'une dilatation de la paroi duodénale peu résistante au niveau du bulbe.

Heymann (1917) soutient une opinion toute opposée : l'ulcus était secondaire ou contemporain à l'apparition de diverticule.

La succession de mouvement péristaltique et antipéristaltique luttant contre la stase causée par l'existence d'une bride péri-duodénale, entraînait l'apparition sur une paroi bulbaire d'une ulcération et, sur la face opposée, d'un diverticule de pulsion.

Cette idée fut battue en brèche avec succès par Hart (1917) qui, se basant sur une série importante de constatations anatomiques, vint trancher la question.

Ses conclusions sont maintenant admises par l'unanimité des auteurs.

La relation de cause à effet entre l'ulcère et le pseudo-diverticule est indiscutable. Ils coexistent toujours : l'ulcère peut être plus ou moins grand, il peut être, comme nous l'avons dit, en pleine évolution ou déjà cicatrisé et parfois même à peine perceptible, si bien qu'à un examen superficiel on pourrait croire à l'existence d'un diverticule vrai, idiopathique. Tout processus ulcéreux entraîne une rétraction périphérique et radiaire qui trouve son maximum d'expression dans la cicatrice stellaire des ulcères guéris. Une rétraction cicatricielle forte, un ulcère étendu, seront des conditions éminemment favorisant l'apparition d'un de ces pseudo-diverticules, car elles entraînent au maximum le raccourcissement de la paroi duodénale supérieure au niveau de laquelle

ils se voient surtout et où ils sont nettement apparents. Ils le sont beaucoup moins lorsqu'ils se développent sur la paroi postérieure ou sur les parois latérales, ce qui, évidemment, dépend du siège de l'ulcus causal. La formation diverticulaire ainsi amorcée est sans cesse creusée davantage par le passage d'aliments issus de la poche gastrique, et projetés généralement avec force dans le duodénum, du fait d'un pylorospasme fréquent. C'est ainsi que, finalement, se constitue ce diverticule de pulsion dont la paroi comprend toutes les tuniques normales du duodénum. D'abord en forme de fissure, puis de fente étroite et allongée, la poche, à mesure qu'elle devient plus profonde, s'arrondit et finit par admettre, dans certains cas, facilement l'extrémité de l'index et même du pouce. Il en était ainsi sur la majorité de nos pièces opératoires, comme le montre la photographie ci-contre.

La traction exercée par les brides de périoduodénite ne semble jouer qu'un très faible rôle, au contraire de ce que prétendait Heymann, car nous n'avons jamais pu constater leur existence sur nos pièces. Manifestement, il ne s'agit pas là de diverticules de traction, mais bien de diverticules de pulsion. Pourtant, Mariantschik admet la possibilité de diverticules de traction-pulsion où les deux mécanismes seraient associés.

En tout cas, ces formations doivent être, à coup sûr, distinguées de deux autres catégories de diverticules duodénaux :

a) *Les diverticules vrais*, par l'absence de toute trace de lésion voisine et corrélatrice, ulcéreuse en particulier, et dans lesquels l'examen histologique montre l'existence de toutes les tuniques du tube digestif. C'est là une opinion établie par Meckel, Shweder, Rokitansky et Cruveilhier, et qui a été consacrée par l'unanimité des anatomistes. Ce sont les diverticules dits congénitaux. Mais il faut bien savoir que cette intégrité histologique ne suffit pas pour affirmer la nature congénitale d'un diverticule, il faut encore vérifier l'absence de tout processus ulcéreux bulbaire.

b) *Les faux-diverticules non congénitaux*, dans lesquels le microscope montre une paroi intestinale incomplète, faute d'une ou plusieurs tuniques, généralement la tunique musculaire (Orth, Hansemann, Mayo), et il s'agit en somme d'une hernie des couches pariétales internes à travers l'externe. Parfois, la musculaire subsiste, localisée au col de la bourse diverticulaire (Steilen, Edelgood, Klebs, Patel...). Ce sont les diverticules dits acquis, les hernies tunicales de Cruveilhier, les hernies muqueuses de Rokitansky. Ici l'histologie tranche le diagnostic étiologique.

Nous avons pratiqué l'examen microscopique systématique de toutes nos pièces opératoires, qui a montré que la structure de la poche diverticulaire était celle de la paroi duodénale normale, mais avec cette particularité que toutes les tuniques y sont amincies et atrophiées. Mais elles restent parfaitement continues et ne présentent aucune image de néoformation quelconque.

Nous basant sur les conclusions de cet examen et sur l'existence constante d'un ulcère immédiatement voisin, nous pouvons conclure que, dans tous nos cas, il s'agit de poches diverticulaires liées à la présence d'un ulcus duodénal en voie de cicatrisation. Ce sont vraiment, comme Mareschal les a appelés, des « diverticules pré-ulcéreux », ou mieux « para-ulcéreux » (J. François), car s'ils sont généralement situés en

amont de l'ulcère, ils peuvent être aussi en aval. Ceci explique d'ailleurs parfaitement pourquoi on ne rencontre pratiquement ces diverticules qu'au niveau du bulbe, les ulcères duodénaux étant exceptionnels sur les autres portions, et chez des malades présentant depuis longtemps des troubles gastro-duodénaux, dus à un ulcère étendu et persistant.



FIG. 1. — Aspect radiologique d'un pseudo-diverticule duodéal.

Ces constatations, non seulement apportent des notions intéressantes pour l'anatomie pathologique et la pathogénie des formations diverticulaires duodénales, mais encore des déductions radiologiques et thérapeutiques importantes.

En effet, ces diverticules para-ulcéreux n'ont pas qu'un intérêt anatomique, mais ils ont une traduction radiologique qu'il est nécessaire de bien connaître pour éviter des erreurs. La clinique ne peut évidemment être d'aucune utilité fournissant seulement une histoire d'ulcus duodéal

ou même de vagues troubles gastriques. C'est dire l'importance que revêt l'examen aux rayons X.

Et il faut bien savoir que ce diverticule para-ulcéreux fournit souvent une image radiologique de diverticule duodénal aussi nette que celle constatée dans les diverticules congénitaux, ainsi que le montre la radiographie ci-jointe. Dans un de nos cas, une image de tache résiduelle aurait pu faire songer à l'ulcère diverticulaire typique. Dans certains cas, la distinction avec la niche de Haudek est difficile, car il existe un bas-fond opaque avec dôme aérique et couche intermédiaire

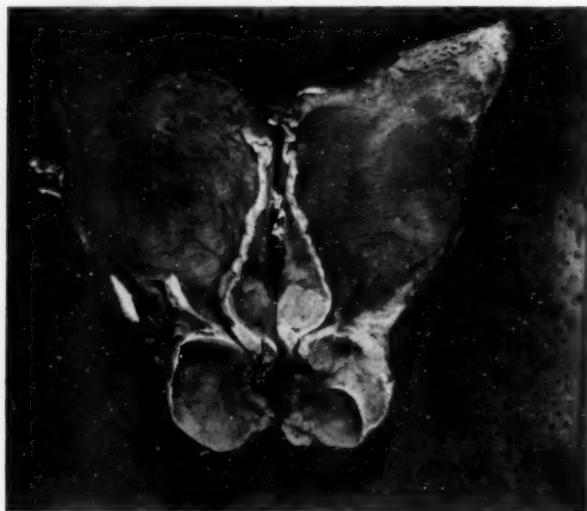


FIG. 2. — Pièce anatomique d'un diverticule.

plus claire. On peut prendre ainsi la complication pour le fait initial et méconnaître le véritable ulcère.

D'autre part, la conduite thérapeutique doit être modifiée considérablement, suivant l'existence ou non de diverticule para-ulcéreux. Si celui-ci est diagnostiqué aux rayons, tout traitement médical est à rejeter, seul le traitement chirurgical pourra guérir ce malade. Si l'ouverture de l'abdomen vérifie ou fait découvrir cette formation, la tactique opératoire devra être modifiée : seule une opération radicale sera de mise et encore faudra-t-il la pratiquer large = gastro-pylorectomie ou mieux gastro-pyloro-duodénectomie, enlevant en continuité le pylore, l'ulcère et la poche diverticulaire, lieu de stagnation des aliments, foyer d'irritation chronique et menace de complications érosives secondaires : hémorragies, perforation. Ceci, bien entendu, à la condition expresse que les circonstances générales et locales permettent cette exérèse large.

Cette brève étude des diverticules para-ulcéreux montre qu'il ne s'agit pas là de curiosités anatomiques, mais bien des lésions relativement fréquentes, importantes à connaître pour le clinicien et l'opérateur, qui éviteront ainsi, du fait de notions anatomo-pathologiques précises, des erreurs de diagnostic et certains mécomptes post-opératoires.

(Laboratoire d'Anatomie pathologique
de la Faculté de Médecine de Lille. Professeur agrégé Grandclaude.)

NOTE SUR UNE PIÈCE DE FRACTURE DU COU-DÉ-PIED VICIEUSEMENT CONSOLIDÉE

par

Paul Funck-Brentano et Pierre Aboulker.

Nous avons l'honneur de présenter à la Société Anatomique une pièce qui nous paraît valoir d'être rapportée à différents points de vue.

D'une part, cette pièce constitue une rareté, du fait que la lésion n'étant en rien mortelle, il faut un heureux hasard pour en rencontrer un spécimen sur le cadavre.

D'autre part, cette fracture de Dupuytren vicieusement consolidée, présente des particularités qui nous semblent exceptionnelles.

Nous commencerons par la description de la pièce :

1° PÉRONÉ. — L'extrémité inférieure est déjetée en dehors, l'angle entre la diaphyse et la malléole externe, étant au niveau de l'articulation tibio-péronière inférieure (fig. 1).

La malléole externe hypertrophiée a la forme d'une pyramide triangulaire dont le sommet se continue par la diaphyse.

La base repose directement sur la face supérieure du calcanéum, reposant partie sur la moitié externe de la surface articulaire postérieure de la face supérieure, partie sur l'entrée du sinus tarsi (fig. 2).

La face antérieure est lisse.

La face postéro-interne, éloignée du tibia, s'articule par deux facettes recouvertes de cartilage :

En avant, avec une facette située à la face externe de l'astragale.

En arrière, avec la partie postérieure du bord externe du tibia.

La face postéro-externe porte la gouttière des péroniers.

2° TIBIA. — L'extrémité inférieure est en forme de pyramide quadrangulaire dont la base est fortement oblique en bas, en arrière et en dedans, et dont la surface regarde en bas, en dehors et en avant (fig. 1).

Cette surface, recouverte de cartilage en partie éfolié, repose sur l'astragale avec lequel elle présente un contact étroit.

La face antérieure porte, au niveau du bord antérieur, un auvent ostéophytique sur lequel s'appuie une apophyse homologue de l'astragale (fig. 3).

La face externe répond au péroné :

A distance en haut, où une butée osseuse prend contact sur le péroné pour le tenir éloigné, fixant ainsi le diastasis de l'articulation péronéo-tibiale inférieure.

Au contact en bas, par une petite facette répondant à la facette déjà signalée sur le péroné :

La face postérieure est à peu près normale.

La face interne porte la malléole interne qui continue la surface articulaire de la face inférieure.

3° ASTRAGALE. — C'est cet os qui présente les modifications les plus considérables. Il a la forme d'un chapeau bicorné renversé (cf. fig. 1 et 2). La corne antérieure vient s'appuyer sous les ostéophytes du bord antérieur du tibia;



FIG. 1. — *Vue antérieure de la pièce, astragale enlevé.*
L'avant-pied a été basculé, et l'astragale déposé à côté de la pièce, reposant sur sa face supérieure. Noter la large surface d'articulation du tibia, avec l'astragale, et l'organisation osseuse du diastasis tibio-péronier.



FIG. 2. — *Vue antérieure de la pièce, astragale enlevé.*

L'avant-pied a été basculé, l'astragale repose à côté de la pièce, sur sa face inférieure. Noter les deux surfaces astragaliennes pour le sustentaculum tali et le scaphoïde. Cette photographie montre nettement l'articulation péronéo-calcaneenne.

la corne postérieure vient se glisser en arrière, entre le bord postérieur du



FIG. 3. — *Vue interne de la pièce.*

Les différents os sont solidarisés par une cheville métallique.
Noter l'apophyse console du tibia et l'aspect écrasé de l'astragale.

tibia et le bord postérieur de sustentaculum tali pour faire saillie dans la gouttière de la face interne du calcaneum.

La face supérieure de l'astragale est plane, regardant en haut, en arrière



FIG. 4. — *Vue externe de la pièce.*

Noter la prolifération osseuse postérieure de la malléole externe.

et en dedans, et s'appliquant sous la base de la pyramide tibiale (fig. 3).

La face externe présente deux facettes articulaires superposées, recouvertes de cartilage :

La supérieure, petite, regardant directement en dehors, répond à une petite facette située à la partie postérieure et externe de la face supérieure du sustentaculum tali.

L'inférieure, plus étendue, regardant presque directement en bas, repose sur la surface articulaire du sustentaculum. Au-dessus de cette facette, l'os présente une surface qui correspond au sinus du tarse.

La face antérieure présente une facette d'une forte convexité verticale, moins convexe transversalement, qui semble représenter la facette d'articulation scaphoïdienne. Elle s'articule d'ailleurs sur la pièce avec la facette articulaire postérieure du scaphoïde (fig. 3).

La face interne présente une série de rugosités au-dessus du sustentaculum tali.

4° CALCANÉUM. — Il présente peu de modifications, sinon dans sa direction. Il est en effet moins couché sur l'horizontale que le calcanéum normal, donnant ainsi à l'ensemble du pied l'aspect du pied creux. Il présente de plus un évidement en dedans, qui fait que sa face supérieure regarde en haut et un peu en dedans.

5° AVANT-PIED. — Il est à peu près normal.

Notons qu'à l'examen du sujet, l'axe du pied avait une direction normale sans présenter de valgus évident. D'autre part, la tibio-tarsienne présentait un jeu proche de la normale, de même que les articulations de Chopart et sous-astragaliennes.

Une semblable pièce doit faire rechercher l'interprétation des lésions constatées :

1° Le *déjàstasis péronéo-tibial*, certainement très ancien, est définitivement organisé par l'ossification de la partie supérieure du ligament péronéo-tibial inférieur (fig. 1 et 2).

2° Il est exceptionnel, et nous y insistons, de voir se créer une néarthrose étendue entre le *péroné* et la surface antéro-externe de la face supérieure de l'astragale. Malléole péronière et calcanéum se sont parfaitement adaptés à leur nouvelle fonction (fig. 2 et 4).

3° L'état anatomique de l'extrémité inférieure du tibia semble correspondre à la séquelle d'un véritable éclatement mortaisien primitif. Le nouveau pilon répond parfaitement et sans ankylose (mais sans interposition de cartilage) à la nouvelle face supérieure de l'astragale.

4° *Astragale*. — La nouvelle morphologie de l'os est celle qui est la plus difficile à interpréter.

Nous avons fait une enquête à l'hôpital Bichat où le sujet est mort. Il nous fut répondu qu'il y était décédé, en trois jours, d'une pneumonie suraiguë. Aucune anamnèse chirurgicale ne nous a été rapportée. Cependant, nous pouvons déduire, de la présence d'une cicatrice à la face externe et le dos de l'arrière-pied, qu'il y a eu remaniement thérapeutique : quelle a pu être l'intervention pratiquée ? certainement pas l'astragalectomie, ni une résection modelante. Il s'agit très probablement d'une résection partielle de l'astragale, intervention atypique qui explique les modifications atypiques des os en présence. Pourquoi a été pratiquée cette intervention ? Deux éventualités sont à envisager :

Soit qu'il s'agisse simplement d'une fracture du cou-de-pied vicieusement consolidée ;

Soit qu'il s'agisse d'une fracture de Dupuytren associée à une fracture de l'astragale.

(Travail de l'Amphithéâtre d'Anatomie des Hôpitaux.)

NOTE AU SUJET DE QUELQUES LIGAMENTS DÉ L'ARTICULATION MÉDIO-TARSIENNE

par

A. Hovelacque et A. Sourdin.

Les chirurgiens décrivent, sous le nom d'articulation médio-tarsienne ou de Chopart, l'articulation à interligne transversal unissant le tarse postérieur au tarse antérieur. Il n'y a pas là en réalité une articulation, mais bien un ensemble articulaire formé d'une articulation astragalo-scaphoïdienne (supérieure et interne) et d'une articulation calcanéo-cuboïdienne (inférieure et externe); chacune de ces articulations ayant une capsule et une synoviale propres.

Les anatomistes se basant sur le fait que la capsule et la synoviale de l'articulation astragalo-scaphoïdienne sont en continuité avec celles de l'articulation astragalo-calcanéenne antérieure et interne, font entrer cette dernière dans la constitution de l'articulation médio-tarsienne; ils décrivent comme ligament postérieur le faisceau antérieur du ligament interosseux, interastragalo-calcanéen.

Physiologiquement, l'articulation de Chopart est inséparable non seulement de l'articulation astragalo-calcanéenne antérieure, mais encore de la totalité de l'articulation sous-astragaliennne, l'ensemble formant l'articulation de torsion du pied.

La capsule de chacune des deux articulations (astragalo-scaphoïdienne et calcanéo-cuboïdienne) présente des ligaments de renforcement. Au niveau de chaque articulation, il existe un ligament dorsal, un ligament plantaire et un ligament latéral, celui-ci répondant à la face axiale de l'une et l'autre articulation. Il n'existe pas de ligament latéral périphérique isolé, Farabeuf a montré que le véritable ligament interne de l'articulation astragalo-scaphoïdienne est le tendon du jambier postérieur et que, jusqu'à un certain point, les tendons péroniers jouent le rôle de ligament latéral externe pour l'articulation calcanéo-cuboïdienne.

ARTICULATION ASTRAGALO-SCAPHOÏDIENNE. — *Le ligament dorsal*, quand il existe, est très faible; c'est une mince lamelle difficilement isolable, partageant les insertions de la capsule: en arrière, sur le collier astragalien et sur sa branche de bifurcation antérieure; en avant, sur la face dorsale du scaphoïde, tout près et en avant de la surface articulaire postérieure, c'est-à-dire à 2 millimètres d'elle environ.

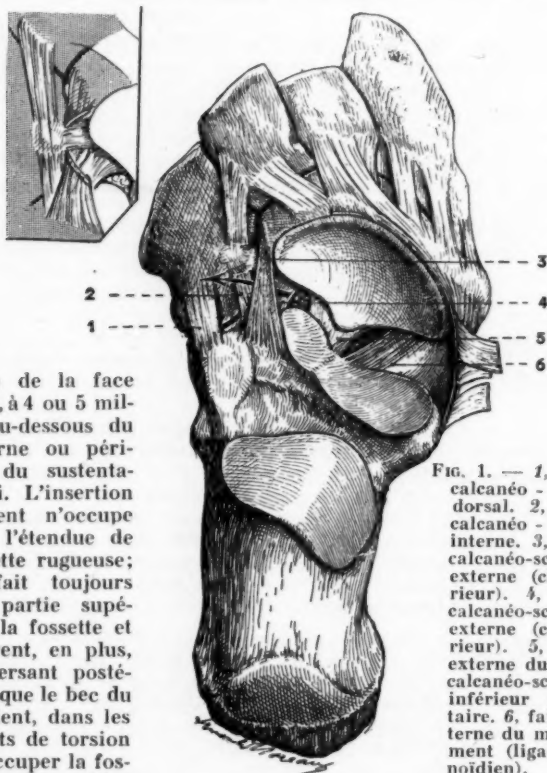
Le ligament plantaire, fort et résistant, est constitué par un ensemble de gros fascicules fibreux calcanéo-scaphoïdiens. Ces fascicules sont rapprochés les uns des autres de façon à former deux nappes bien distinctes, toujours séparées par un hiatus dans lequel s'engagent des franges synoviales (1). Il existe donc en réalité deux ligaments plantaires: un externe, court et épais; un interne, plus long, plus étalé, plus mince. C'est le ligament interne qui est décrit généralement sous le

(1) Sur une pièce, nous avons vu la surface articulaire moyenne de la tête de l'astragale divisée en deux champs par une crête mousse répondant à cet hiatus.

nom de ligament glénoïdien; l'existence du ligament externe a moins retenu l'attention (fig. 1).

Le faisceau externe (5, fig. 1) s'insère :

a) (9, fig. 2) Au niveau de la cavité coronéodienne creusée à l'union de la face antérieure et de la face interne de la grande apophyse du calcaneum, à la hauteur de l'angle supérieur et interne de la surface



articulaire de la face antérieure, à 4 ou 5 millimètres au-dessous du bord interne ou périphérique du sustentaculum tali. L'insertion du ligament n'occupe pas toute l'étendue de cette fossette rugueuse; elle se fait toujours dans la partie supérieure de la fossette et assez souvent, en plus, sur son versant postérieur. Lorsque le bec du cuboïde vient, dans les mouvements de torsion du pied, occuper la fossette, il appuie sur l'insertion du ligament.

b) L'insertion du ligament se prolonge en avant et en dehors sur la face antérieure du calcaneum, juste au-dessus du revêtement cartilagineux, juste au-dessous du bord libre de la surface articulaire astragalienne. L'extrémité externe de ce champ horizontal peut atteindre la limite interne du champ martelé sur lequel se fixe le ligament en V.

Ce faisceau externe du ligament calcaneoscaphoïdien inférieur, d'aspect nacré, très épais (4 à 5 millimètres), aplati de haut en bas, se porte presque directement en avant en s'élargissant. Il s'insère sur une

FIG. 1. — 1, ligament calcanéo - cuboïdien dorsal. 2, ligament calcanéo - cuboïdien interne. 3, ligament calcanéo-scaphoïdien externe (chef supérieur). 4, ligament calcanéo-scaphoïdien externe (chef inférieur). 5, faisceau externe du ligament calcanéo-scaphoïdien inférieur ou plantaire. 6, faisceau interne du même ligament (ligament glénoïdien).

largeur de 6 à 8 millimètres à la jonction de la face postérieure et de la face inférieure du scaphoïde, englobant le sommet et les bords latéraux du prolongement en forme de bec que la face postérieure du scaphoïde présente un peu en dehors de son axe médian (5, fig. 1).

Le faisceau interne du ligament calcanéo-scaphoïdien inférieur (6, fig. 1), ligament glénoïdien des auteurs, est un large ligament quadrilatère. Il présente : 1° Un bord postérieur qui s'insère dans le fond de la gouttière du bord libre du sustentaculum tali (10, fig. 2), c'est-à-dire le long du bord interne du segment postérieur de la surface articulaire calcanéenne antéro-interne. L'insertion n'atteint pas tout à fait en arrière l'extrémité de la gouttière. En avant, l'insertion changeant

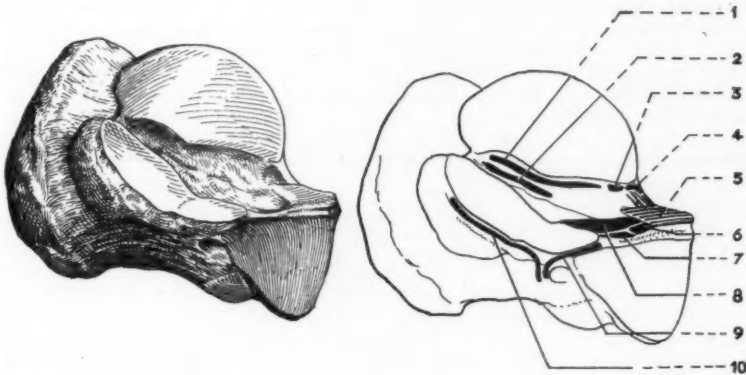


FIG. 2. — 1, faisceau postérieur du ligament interosseux. 2, faisceau antérieur du ligament interosseux. 3, faisceau postéro-externe du ligament interosseux. 4, ligament annulaire antérieur du tarse. 5, champ d'origine du muscle pédieux. 6, ligament calcanéo-cuboïdien interne. 7, ligament calcanéo-scaphoïdien externe (chef inférieur). 8, ligament calcanéo-scaphoïdien externe (chef supérieur). 9, faisceau externe du ligament calcanéo-scaphoïdien inférieur ou plantaire. 10, faisceau interne du même ligament (ligament glénoïdien).

de direction descend verticalement ou presque, et se fait en arrière de la fossette coronôidienne, en arrière de l'insertion du faisceau externe qui est ainsi partiellement masquée. 2° Un bord externe, oblique en avant en dedans, gagne le bord inférieur de la face postérieure du scaphoïde qu'il atteint nettement en dedans du bec de cette face postérieure. Ce bord externe est séparé par un hiatus ovalaire ou triangulaire du bord interne du faisceau externe. 3° Un bord antérieur se fixe sur la face inférieure et sur la face interne du pourtour du scaphoïde, débordant même parfois un peu sur la partie adjacente de la face supérieure. En bas, l'insertion se fait à la limite de la face postérieure et de la face inférieure; en dedans et en haut, elle se fait à 3 ou 4 millimètres en avant du contour postérieur. 4° Un bord interne, ou bord libre, est

tendu de la partie postérieure de la gouttière du bord libre du sustentaculum tali, à la jonction de la face supérieure et de la face interne du pourtour du scaphoïde. Ce bord est en rapport avec la base du ligament deltoïdien de l'articulation tibio-tarsienne : nous y reviendrons. Le faisceau interne du ligament calcanéo-scaphoïdien inférieur n'est pas dans un plan, sa face supérieure décrit une courbe à concavité supérieure et externe. Le ligament n'a pas le même aspect dans toute son étendue ; son segment interne est particulièrement épais et est encroûté de cartilage dans ses couches supérieures ; son segment moyen est, d'une façon constante, de beaucoup le plus mince ; il peut même exister un hiatus à ce niveau. Les fibres du ligament glénoïdien ont, dans l'ensemble, une direction antéro-postérieure et sont parallèles entre elles ; il existe cependant quelques fibres transversales ou obliques intriquées avec les fibres antéro-postérieures ; elles proviennent de la partie moyenne du faisceau deltoïdien qui aborde le ligament calcanéo-scaphoïdien soit au niveau même de son bord interne, soit à la partie toute supérieure de sa face superficielle, un peu au-dessous du bord. Dans ce dernier cas, le bord interne du ligament calcanéo-scaphoïdien est véritablement un bord libre. Les fibres postérieures du ligament deltoïdien gagnent directement le sustentaculum tali, et les fibres antérieures le pourtour du scaphoïde.

ARTICULATION CALCANÉO-CUBOÏDIENNE. — *Le ligament dorsal* (1, fig. 1) est un peu plus développé que le ligament dorsal de l'articulation astragalo-scaphoïdienne ; il est cependant fort peu développé. En arrière, il se fixe le long de la moitié supérieure du bord externe de la surface articulaire antérieure du calcaneum ; en avant, il se fixe sur la face supérieure du cuboïde, à 4, 5 ou 6 millimètres de la face postérieure. Le ligament, dit dorsal, comme la face dorsale du cuboïde, ne regarde pas en haut, mais regarde en dehors et un peu en haut, continuant presque le plan de la face externe du calcaneum.

Le ligament calcanéo-cuboïdien plantaire est très fort et très épais ; il est constitué de deux plans, un superficiel, un profond. Le plan inférieur, superficiel (5, fig. 11), ovulaire sur la coupe, est épais de 7 à 8 millimètres. Né de toute l'étendue de la face inférieure du calcaneum, entre les tubérosités postérieures et la tubérosité antérieure, il se porte vers le sommet et le versant postérieur de la crête du cuboïde, quelques fibres superficielles gagnant l'arête de la base des trois derniers métatarsiens. Le plan profond du ligament calcanéo-cuboïdien (4, fig. 3), au moins aussi épais que le plan superficiel, naît de la tubérosité antérieure du calcaneum, « croupe éburnée et abrupte » (Farabeuf), obliquement taillée en avant et en dedans ; il se porte très fortement en avant et en dedans, la direction de ses fibres formant, avec la direction des fibres du plan superficiel, un angle de 40°. Le faisceau profond se fixe sur un champ de 1 centimètre carré environ, à la face inférieure de l'apophyse coronoïde du cuboïde et sur la partie adjacente de la face plantaire de l'os. Quelques fibres internes gagnent la partie adjacente du scaphoïde. Etant donné la différence de direction du plan superficiel et du plan profond, l'insertion calcanéenne du plan profond est seule masquée par le plan superficiel ; dans tout le reste de son trajet, le plan profond est en dedans du plan superficiel.

LIGAMENT EN V. — Sur la face axiale de l'une et l'autre articulation existe un ligament : ligament calcanéo-scaphoïdien externe et ligament calcanéo-cuboïdien interne. Ces deux ligaments s'insèrent en arrière côte à côte et divergent en avant, ce sont les deux branches du ligament en V, la clef de l'articulation de Chopart (fig. 1). Les deux faisceaux prennent leur origine à la partie antérieure de la face supérieure de la grande apophyse du calcanéum. Ils se fixent sur une surface martelée large de 6 à 7 millimètres, longue de 4 à 5 millimètres, plane ou légèrement excavée en fossette. Cette surface touche en avant le bord antérieur de la grande apophyse; elle touche en dehors le champ d'origine du muscle pédieux qui occupe l'angle antérieur et externe de la face supérieure de la grande

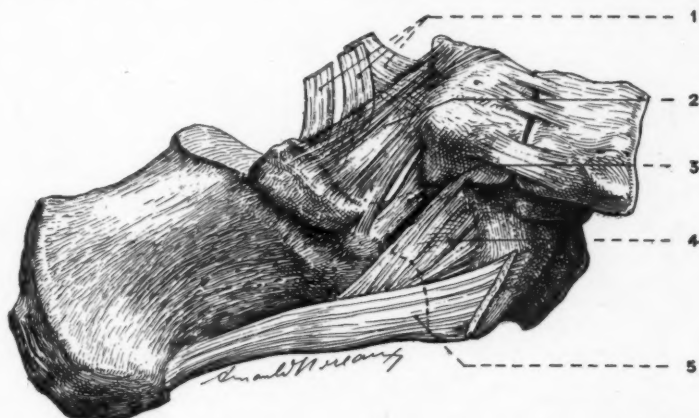


FIG. 3. — 1, faisceau deltoïdien du ligament latéral interne de l'articulation tibio-tarsienne. 2, faisceau interne du ligament calcanéo-scaphoïdien inférieur (ligament glénodien). 3, faisceau externe du ligament calcanéo-scaphoïdien inférieur ou plantaire. 4, faisceau profond du ligament calcanéo-cuboïdien plantaire. 5, faisceau superficiel du ligament calcanéo-cuboïdien plantaire.

apophyse (4, fig. 4, et 5, fig. 2). Elle touche en dedans l'extrémité antérieure du bord externe de la surface astragaliennne antérieure et interne. En arrière, la surface martelée, limitée par une crête rugueuse et oblique en arrière et en avant, touche un champ rugueux fréquemment excavé qui se prolonge vers le sinus du tarse.

Les deux faisceaux du ligament se portent en avant en s'écartant l'un de l'autre aussi bien dans le sens transversal que dans le sens vertical; dans le sens transversal, ils s'écartent sous un angle de 30° environ; dans le sens vertical, l'écartement angulaire est de 20° en moyenne. Le faisceau scaphoïdien, long de 2 centimètres à 2 cm. 5 et large de 1 centimètre en moyenne, se porte *en avant*, légèrement en dedans et légèrement en haut. Le faisceau cuboïdien moins développé, long de 1 centimètre et large de 0 cm. 5 en moyenne, se porte *en avant* très légèrement

en dedans et très légèrement en bas; sur certaines pièces, il est presque horizontal.

Le *ligament calcanéo-scaphoïdien* est formé de deux chefs, un supérieur et un inférieur, de force un peu différente, ils sont nettement séparés à leur partie antérieure :

a) Le chef supérieur (3, fig. 1) s'insère sur le champ martelé (3, fig. 4, et 8, fig. 2), occupant toute sa largeur, touchant son bord postérieur (débordant sur la moitié antérieure du champ rugueux situé en arrière), n'atteignant pas son bord antérieur; la limite du champ d'insertion est indiquée en avant par une ligne oblique en dehors, et en arrière partant de l'angle antéro-interne du champ martelé pour atteindre la partie

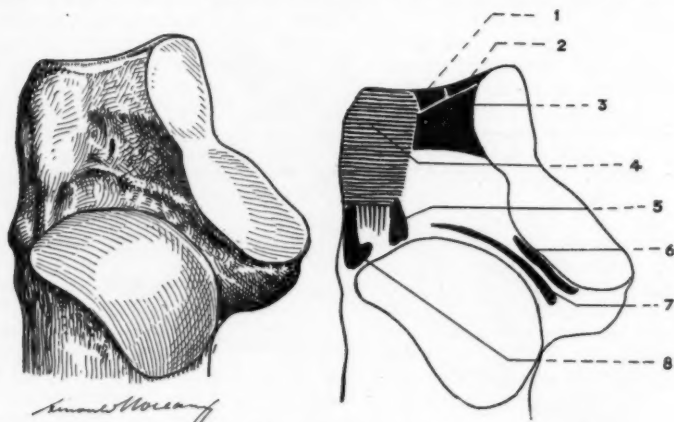


FIG. 4. — 1, ligament calcanéo-cuboïdien interne. 2, ligament calcanéo-scaphoïdien externe (chef inférieur). 3, ligament calcanéo-scaphoïdien externe (chef supérieur). 4, champ d'origine du muscle pédieux. 5, faisceau postéro-externe du ligament interosseux. 6, faisceau antérieur du ligament interosseux. 7, faisceau postérieur du ligament interosseux. 8, ligament annulaire antérieur du tarse.

moyenne de son bord externe. Ainsi est laissée libre, en avant de l'insertion du chef calcanéo-scaphoïdien supérieur, au contact du bec de la grande apophyse, une zone osseuse triangulaire à base externe, à sommet antéro-interne. Le chef supérieur oblique en avant légèrement en haut et en dedans, va se fixer sur la face externe du scaphoïde, sur un champ triangulaire à base antérieure, à sommet postérieur étendu presque horizontalement sur toute la longueur de la face externe; lorsqu'il est peu développé, ce qui n'est pas rare, le champ n'occupe que les deux tiers postérieurs de la face (3, fig. 1). Dans son ensemble, le ligament est grossièrement rectangulaire; souvent, cependant, il est légèrement rétréci à sa partie moyenne en forme de sablier, il est aplati de haut en bas sur presque toute son étendue, il se tord sur lui-même vers son insertion scaphoïdienne, sa face supérieure devenant externe. Dans la grande majo-

rité des cas, les fibres les plus internes vont s'insérer à la partie postérieure du champ scaphoïdien, les fibres les plus externes à sa partie antérieure; parfois, la disposition est inverse, les fibres se croisent, les plus internes allant à la partie antérieure du champ scaphoïdien et les plus externes à sa partie postérieure.

b) Le chef inférieur du ligament calcanéo-scaphoïdien externe (4, fig. 1, et 2, fig. 4), séparé du chef supérieur par une couche de tissu cellulo-adipeux, s'insère sur la moitié interne de la zone laissée libre sur la surface martelée par l'insertion du chef supérieur. Beaucoup moins volumineux que le chef supérieur, il se porte plus en dedans que lui, complètement masqué par le chef supérieur à sa partie postérieure; il est visible en dedans de lui à la partie antérieure, après ablation de l'astragale. Les fibres du chef inférieur s'écartent à leur partie antérieure et se fixent horizontalement sur la face externe du scaphoïde, au-dessous de la moitié postérieure du champ triangulaire décrit avec le ligament supérieur. Quelquefois, le ligament s'épanouit en éventail à sa partie antérieure; les fibres les plus internes vont alors se fixer le long du bord inférieur de la surface articulaire du scaphoïde, sur une longueur de plusieurs millimètres atteignant les insertions du faisceau externe du ligament calcanéo-scaphoïdien inférieur dont il est généralement séparé par un petit interstice de forme ogivale comblé par la capsule articulaire et par un petit amas cellulo-graisseux. Dans les cas de grande extension vers le bas du chef inférieur, l'ensemble du ligament calcanéo-scaphoïdien externe forme une gouttière ouverte en haut et en dedans, à laquelle le bord interne du chef supérieur forme une lèvre saillante et épaisse. C'est dans ces cas qu'il est possible de décrire une véritable cloison verticale.

Le ligament calcanéo-cuboïdien (2, fig. 1), deuxième branche du ligament en V, prend son origine sur la moitié externe de la zone laissée libre, sur la surface martelée par l'insertion du faisceau supérieur du ligament calcanéo-scaphoïdien externe (6, fig. 2, et 1, fig. 4); ses fibres s'étendent jusqu'au contact du pédieux. Beaucoup moins fort que le ligament scaphoïdien, il se porte plus directement en avant, aplati de haut en bas, formé de fibres parallèles entre elles; il atteint l'angle postérieur et interne du cuboïde, glisse sur lui, et se fixe à la face dorsale de l'os sur une petite surface martelée située au contact du bord interne, à 3 ou 4 millimètres en avant du bord postérieur.

FIBROME MYXOMATEUX DU MUSCLE VASTE EXTERNE DU BRAS

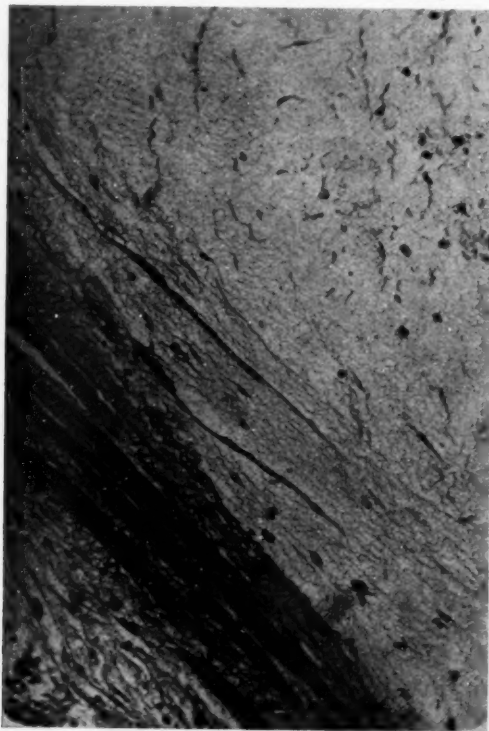
par

F. Aman-Jean et M. Perrot.

Le 19 décembre 1932, M^{me} C..., soixante-trois ans, se présente à la consultation de notre maître, le professeur Roussy, au Centre anticancéreux de la Banlieue parisienne. Depuis le mois de mai de la même année, elle remarque l'apparition et le développement d'une tumeur siégeant à la partie supéro-externe du bras droit. Du volume d'une noisette au début, cette tumeur augmente progressivement, s'accompagnant de douleurs dans toute l'épaule droite, avec irradiations vers le creux sus-claviculaire et la région cervicale

droite, en haut ; vers le territoire de la face externe du bras et de l'avant-bras, en bas. Certains mouvements, surtout de flexion, provoquent des paroxysmes douloureux au niveau même de l'implantation de la tumeur.

A l'examen, on constate, à l'union du tiers supérieur et du tiers moyen du bras droit, au-dessous du méplat que forme l'insertion du deltoïde, au niveau des insertions supéro-externes du triceps brachial, une tuméfaction, qui déforme la région en soulevant à la fois muscle et peau. En effet, elle dispa-



Zone périphérique de la tumeur comprenant des fibres musculaires, la capsule et le tissu fibro-myxomateux.

rait lors de la contracture des muscles du bras. Le membre étant au repos, la palpation révèle une tumeur ovoïde, lisse, dure, bien limitée, peu douloureuse, du volume d'un œuf de poule, non adhérente à la peau, incluse dans le muscle, car mobile uniquement lors du relâchement musculaire. On ne peut arriver à préciser si la tumeur est fluctuante, ce qui amène à une ponction exploratrice, pour éliminer le diagnostic de collection kystique (synovite, hygroma). La ponction est blanche. On pose donc le diagnostic de tumeur solide du muscle vaste externe. On procède, le 20 décembre, à l'ablation chirurgicale

sous anesthésie locale. Après incision de la peau et de l'aponévrose péribrachiale, on cherche un plan de clivage à travers les fibres verticales de l'insertion supérieure du muscle vaste externe. On découvre, à la face profonde de celui-ci, une tumeur lisse, rose nacré, du volume d'une noix, parfaitement encapsulée, appendue en haut à un tendon d'insertion duquel elle naît. De sa face interne, naissent des fibres musculaires qui vont constituer, plus bas, un des chefs du vaste externe. L'ablation consiste en la section du tendon en haut, et des fibres musculaires en bas. Fermeture en deux plans. Cicatrisation par première intention.

La tumeur, de forme ovoïde, est bien encapsulée avec une surface un peu bosselée. A la coupe, elle est cloisonnée par quelques minces tractus fibreux qui se détachent nettement, blanchâtres ou nacrés, sur le tissu propre de la tumeur. Celui-ci, très mou, formant presque une gelée, est translucide, donnant absolument l'impression d'une tumeur colloïde.

Sur les préparations histologiques, on retrouve ces divers éléments constitutifs : la capsule fibreuse est assez mince et renferme de nombreuses fibres musculaires striées, normales ou en dégénérescence. On retrouve d'ailleurs ces éléments dans les tractus qui parcourent et cloisonnent la tumeur. Le tissu propre de celle-ci se montre très peu dense. On y trouve quelques cellules qui sont soit de type fibroblastique, soit étoilées. Elles sont d'ailleurs régulières, jamais atypiques, et leur activité mitotique est nulle.

La substance fondamentale, par contre, est très abondante. Elle présente une structure finement réticulée ou aréolaire, parfois simplement granitée. Son affinité tinctoriale est très faible pour les colorants acides. Il faut noter de plus une très discrète mucicarminophilie dont l'intensité, toujours faible, est d'ailleurs irrégulière.

Cette tumeur présente donc tous les caractères d'une tumeur bénigne conjonctive et, en raison de sa structure particulière, nous croyons que le terme de fibrome myxomateux paraît le plus justifié. Malgré l'encapsulation de la tumeur, sa tendance myxoïde incitait — en l'absence de myectomie — à se méfier d'une récurrence possible (Durante, Lecène, Masson). Nous avons revu la malade, un mois, puis deux mois après l'intervention : état local parfait, disparition des douleurs.

Il nous a paru intéressant de signaler cette variété rare de tumeur musculaire.

REMARQUES SUR DES LÉSIONS HÉPATIQUES DÉGÉNÉRATIVES DANS UN CAS DE CANCER DU FOIE AVEC CHOLOSTASE ET SUBICTÈRE SIMPLE

par

L. Cornil, F. Heckenroth et M. Mosinger.

On sait que la cholostase donne lieu à des lésions hépatiques variables suivant le degré de la sténose et suivant l'existence ou non d'infection secondaire, les obstructions serrées et aseptiques donnant lieu à l'aspect de l'hydro-hépatose de M. Master et Peytons Rous, tandis que les obstructions incomplètes réalisent des lésions différentes dans leur structure et leur évolution.

Par ailleurs, l'adjonction de processus infectieux, fréquent dans la cholostase (Brulé), modifie notablement l'aspect des lésions comme l'a montré surtout Albot, qui distingue 3 types de lésions par cholostase : 1° celles de l'ictère chronique par rétention pure (hydro-hépatose) ; 2° les lésions dues à l'ictère chronique mixte, mécanique et infectieux ; 3° la cirrhose cholostatique.

Dans le cas qu'il nous a été donné d'observer, la cholostase a été mise en évidence surtout par l'étude histologique, les signes d'ictère clinique ayant été réduits au minimum.

Par ailleurs, la rétention biliaire relevait d'une étiologie exceptionnelle : elle était due à un nævo-épithéliome métastatique dont l'étude histologique détaillée a été présentée par ailleurs à l'Association française pour l'étude du cancer.

Voici cette observation très résumée :

Il s'agissait d'un malade de soixante-trois ans ayant subi, trois ans auparavant, une énucléation de l'œil droit pour un mélanome oculaire et qui présentait, lors de son entrée à l'hôpital, une hépatomégalie énorme, non douloureuse, sans ascite ni circulation collatérale, ni subictère, ni décoloration des selles. Le malade émet, en vingt-quatre heures, 1000 centimètres cubes d'urine sans sucre ni albumine, sans sels ni pigments biliaires. Le Bordet-Wassermann est négatif, l'azotémie de 0,27 et l'étude de la formule leucocytaire montre 80 % de polynucléaires. L'appétit est conservé. Pas de dégoût électif pour les graisses.

Le malade présente uniquement du ballonnement abdominal post-prandial, une constipation opiniâtre, des râles de congestion aux deux bases pulmonaires, ainsi qu'un léger œdème des malléoles.

Ce n'est que dans les trois dernières semaines qu'on relève une légère augmentation du volume du rate, de l'ascite, du subictère, un syndrome hémorragipare, de l'oligurie (750 grammes) avec albuminurie légère, des traces de pigment biliaire dans les urines et une certaine décoloration des selles.

On avait conclu à un cancer primitif du foie à évolution très rapide avec ébauche d'un syndrome terminal d'insuffisance hépatique aiguë avec subictère.

A l'autopsie, le foie apparaît énorme, mesurant 37 centimètres de large et 30 centimètres de haut (hauteur moyenne). La surface présente d'innombrables bosselures hémisphériques, de volume variable, de couleur jaune graisse de bœuf, ainsi que quelques rares taches noirâtres. L'organe se coupe facilement. Il est littéralement bourré de nodules jaune d'or plus ou moins gros, de forme arrondie sur la tranche de section, parfois groupés étroitement en une masse qui atteint le volume d'une mandarine. Ces nodules, dont le centre ne semble pas dégénéré, ne peuvent être détachés de la masse hépatique.

La vésicule contient 60 centimètres cubes de bile verte. Pas d'adénopathies hilaires ni pré-vertébrales appréciables.

La rate pèse 230 grammes.

Histologiquement, on constate :

1° La présence de nombreux nodules de nævo-épithéliome achromique ; 2° de rares nodules à cellules mélanifères ; 3° d'innombrables foyers nécrotiques ; 4° des lésions hépatiques interposées en foyers ; 5° des lésions du type cirrhotique.

Les trois derniers points seront seuls envisagés ici, les précédents ayant fait l'objet d'une étude complète antérieure par leur intérêt très spécial tout différent de celui qui justifie cette communication.

Les foyers nécrotiques sont de trois types essentiellement distincts.

Ceux du premier présentent l'aspect de *nécroses ictériques*, caracté-

risées par des nodules de volume très variable, de contour arrondi ou de forme stellaire, anastomosés les uns avec les autres par des travées plus ou moins larges. Certains entourent complètement l'espace de Kiernan dont les canaux biliaires sont distendus, ainsi que les vaisseaux portes considérablement dilatés et remplis de sérum coagulé.

Ces nécroses ictériques sont d'âge très différent. Dans certaines, l'on observe des travées hépatiques dissociées et dégénératives. D'aspect clair, les cellules hépatiques sont bourrées de pigment, et les capillaires

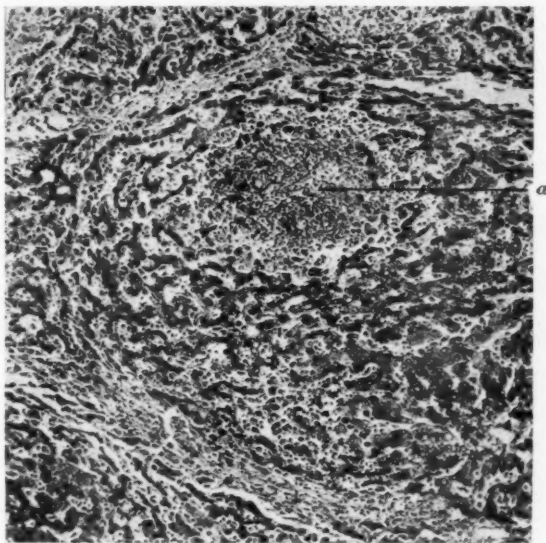


FIG. 1. — Foyer de nécrose occupé uniquement de cellules de Kupffer tuméfiées.
a, foyer de nécrose.

biliaires inter et intra-cellulaires, remplis de bile brunâtre, se distinguent nettement.

Entre les cellules hépatiques amincies se pressent des cellules de Kupffer, tuméfiées, arrondies, remplies de vésicules graisseuses tantôt fines, tantôt volumineuses et contenant parfois des granulations de pigment biliaire.

Dans certains foyers, les cellules hépatiques ont complètement disparu et on ne perçoit que des cellules de Kupffer réactionnelles.

La deuxième variété de nécrose est constituée par la *nécrose péri-tumorale*. Elle entoure la presque totalité des nodules métastatiques, d'un anneau plus ou moins large et apparaît caractérisée par une modification du pouvoir tinctorial des travées hépatiques amincies : le protoplasme, au lieu d'être violet à l'hématéine-éosine, présente une teinte

rose franc uniforme, tandis que les noyaux sont pâles et de petite taille, dépourvus de nucléoles. Dans la zone périphérique de cette nécrose en couronne, les cellules sont souvent en état de dégénérescence pigmentaire brune et de dégénérescence graisseuse. Les cellules de Kupffer ne sont pas réactionnelles ou sont remplacées par des lymphocytes ou des polynucléaires qui se tassent en files étroites dans les interstices intertrabéculaires.

Une troisième variété de nécrose offre un aspect particulier. Elle consiste dans la présence de nodules exactement arrondis dont le centre

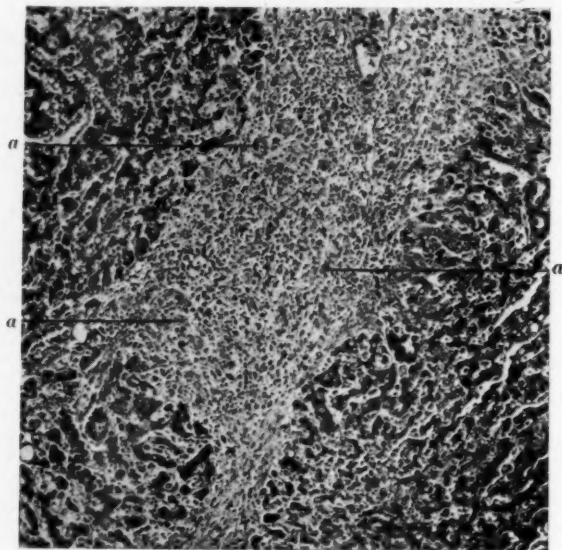


FIG. 2. — *Ilot cirrhotique à néocanalicules biliaires extrêmement abondants.*
a, néocanalicules.

est formé d'une substance amorphe, homogène, faiblement éosinophile et granuleuse et dans laquelle on observe de rares noyaux cellulaires. Autour de cette zone centrale existe un anneau large de substance finement fibrillaire parsemée de nombreux histiocytes volumineux, à gros noyau clair pourvu d'un volumineux nucléole, de nombreux plasmocytes à protoplasme souvent très acidophile, des lymphocytes et des polynucléaires, enfin des cellules hépatiques isolées, atrophiques et déformées, souvent en caryorrhexis. Dans le tissu hépatique environnant, on note une dégénérescence graisseuse extrêmement marquée et une réaction kupfférienne d'importance moyenne.

La signification de ces foyers nécrotiques est révélée par l'étude de certains foyers jeunes dans lesquels persistent, au centre, des éléments

tumoraux relativement intacts. La masse homogène centrale est ainsi due à la dégénérescence d'îlots néoplasiques, tandis que l'anneau périphérique est l'aboutissant d'une nécrose hépatique surajoutée.

Les lésions hépatiques internodulaires sont très marquées.

Des signes de cholostase s'observent sur toute l'étendue du parenchyme, mais sont d'intensité variable suivant les endroits. Comme le montrent notamment les coupes colorées à l'hématoxyline ferrique, ils consistent en dilatation des canalicules biliaires intercellulaires qui apparaissent en noir ou en gris à l'hématoxyline ferrique, avec formation, par endroits, des lacs biliaires et des fissures canaliculo-interstitielles de Noël Fiesinger. Il faut noter que, sur les coupes colorées par l'hématéine-éosine, la coloration vert brunâtre de la bile avec apparition des communications canaliculo-interstitielles et des dilatations canaliculaires, n'apparaît que dans les zones de nécrose ictérique. Ce fait explique peut-être l'absence clinique d'ictère franc.

Notons enfin des signes de stase sanguine avec distension vasculaire moyenne sans hémorragie, ainsi que des plages de dégénérescence graisseuse.

Par conséquent, le mécanisme de la cirrhose évolutive apparaît de toute évidence complète.

Nous nous bornerons à insister ici sur les faits suivants :

1° *L'intensité du processus fibrillaire* dans les zones de nécrose tel qu'il apparaît même aux méthodes trichromiques banales.

2° *L'abondance extraordinaire des néocanalicules biliaires* dans certains îlots présentant également une *infiltration lymphocytaire importante*.

3° *La présence de foyers évolutifs* minimes dans lesquels on note parfois quelques cellules naëvo-épithéliales à corps cellulaire volumineux, à noyau vésiculeux, pourvu d'un volumineux nucléole acidophile.

En résumé, cette hépatomégalie énorme semblait intéressante en raison de nombreux foyers nécrotiques de trois types différents et de la cirrhose évolutive d'origine complexe.

(Laboratoire d'Anatomie pathologique de la Faculté de Médecine de Marseille.)

SUR UN DYSEMBRYOME OVARIEN CALCIFIÉ

par

M. Mosinger, L. Imbert et X. Fructus.

Nous avons cru intéressant de rapporter un cas de tumeur ovarienne bénigne d'un type qui semble exceptionnel.

Dans cette tumeur, en effet, il y a prolifération simultanée de tissu conjonctif et de tissu épithélial. Par ailleurs, on note la présence d'îlots de calcification.

A un faible grossissement, la tumeur apparaît constituée par un bloc fibreux revêtu sur toute sa périphérie par de l'épithélium et découpé par des incisures plus ou moins profondes, lui conférant un aspect d'allure

géographique bizarre. Ces incisures sont constituées par des invaginations épithéliales plus ou moins larges, souvent tubuleuses.

Au plus fort grossissement, on constate que le tissu conjonctif est constitué uniquement par des fibroblastes et des fibres collagènes.

Les premiers se réunissent généralement en faisceaux d'épaisseur variable, s'entrecroisant dans tous les sens et souvent tourbillonnant à la manière du stroma ovarien.

Dans certaines parties tumorales, les faisceaux sont massifs et constitués par des fibroblastes parallèles.

La vascularisation est d'une pauvreté remarquable. De-ci de-là, on note de rares vaisseaux du type veinule distendus par du sérum, et des capillaires à endothélium net, sans ordination concentrique péricapillaire du tissu conjonctif.

La substance fondamentale collagène est d'importance très variable suivant les endroits. Tantôt d'aspect fibrillaire, elle est constituée, en d'autres endroits, par des lamelles puissantes avec interposition de rares cellules conjonctives.

L'épithélium qui revêt la périphérie de la masse fibreuse est généralement aplati, endothéliforme, constitué par une lame protoplasmique continue à noyaux souvent impossibles à déceler. Il est comparable, en général, à l'épithélium de revêtement normal de l'ovaire. Par endroits, cependant, il devient cubique ou cylindro-cubique.

Dans les invaginations larges ou tubuliformes, l'épithélium est, en de rares endroits, endothéliforme. Généralement, le revêtement épithélial, ici, est formé d'une ou de deux couches de cellules cubiques ou cylindriques, à protoplasme clair ou faiblement basophile, à limites latérales assez nettes, et pourvu, fréquemment, d'un plateau et rarement de courts cils vibratiles. Le noyau est généralement arrondi, assez chromatophile et situé dans



FIG. 1. — Aspect de la tumeur à un moyen grossissement.

Remarquer l'épithélium superficiel aplati, les invaginations tubuleuses ou kystiques, le tissu fibroblastique fondamental.

la partie moyenne du corps cellulaire ? Dans certains éléments étroits, le noyau est allongé, fusiforme, la cellule présentant une certaine ressemblance avec la cellule en bâtonnet de la trompe de Fallope.

Au sein même de la masse fibroblastique tumorale, on relève la présence de canaux tubuleux ou kystiques contenant parfois un produit granuleux éosinophile et présentant de petites saillies papilliformes intrakystiques.

Enfin, cette tumeur ovarienne est intéressante par la présence d'îlots de calcification qui se présentent sous forme d'amas à contour irrégulier ou de spicules grossières, de forme capricieuse. Ces dépôts se font au sein d'un tissu conjonctif lamelleux, hyalinisé, peu vasculaire,

Quelle est la nature de cette tumeur ? Les caractères de l'épithélium et l'abondance du tissu fibreux plaident en faveur de son origine wolffienne. En effet, dans la tumeur wolffienne, l'évolution fibroblas-

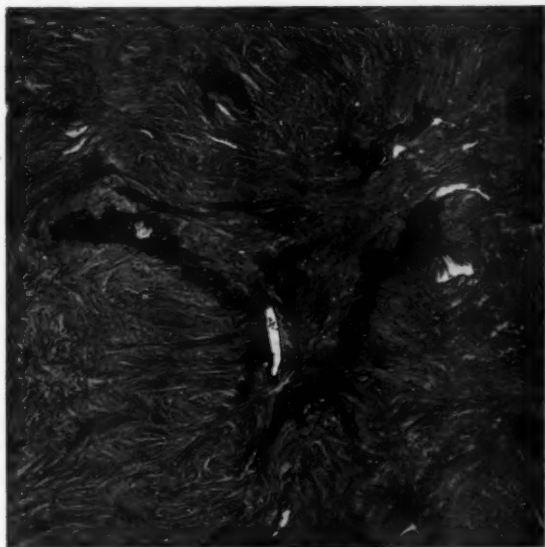


FIG. 2. — Ilot de calcification intra-tumoral.

tique est fréquente et l'un d'entre nous, avec Cornil et Hamant, a rapporté, en 1929, un cas démonstratif analogue à celui-ci qu'en raison de sa rareté, nous avons tenu à rapporter.

(Laboratoire d'Anatomie pathologique de la Faculté de Médecine de Marseille. Professeur L. Cornil.)

ÉTUDE ANATOMIQUE D'UN CAS DE TUMEUR DU CORPS DE ROSENMÜLLER

par

L. Cornil, M. Mosinger et X. Fructus.

Les tumeurs provenant des vestiges wolffiens inclus dans le ligament large présentent le plus souvent un vif intérêt clinique. Les kystes parovariens les plus fréquents qui peuvent acquérir un volume considérable, se développent, comme Pfannenstiel l'a montré le premier,

aux dépens des canaux de l'époophoron. Freund, Matthews, de Quervain et quelques autres n'ont fait que confirmer l'origine rosenmüllérienne de ces kystes dont l'étude a été reprise dans la thèse de Raimondi (Paris 1903) et dans le rapport de Forgue et Crousse au Congrès des Gynécologues et Obstétriciens de langue française, en 1925. Les kystes séreux de l'ovaire auraient d'ailleurs la même histogénèse.

L'attention, par contre, a été peu attirée par les tumeurs solides d'origine wolffienne développées dans le ligament large (tumeurs plus ou moins kystiques, bénignes ou malignes). Peu fréquentes et en raison de leur volume généralement réduit, elles n'évoquent pas le riche tableau clinique et les multiples problèmes chirurgicaux d'un gros kyste parovarien.

Pourtant, du point de vue histogénique, ces formations sont pleines d'intérêt. On se rappelle l'opinion d'Olshausen et de Lecène qui voyaient dans les tumeurs de l'ovaire avec prolifération néoplasique des vestiges wolffiens parovariens, opinion soutenue par Masson et combattue par Schikélé en des controverses mémorables.

Mais ce problème mis à part, la première étude rationnelle de la question, basée sur des données embryologiques, a été présentée par Ménétrier, Peyron et Surmont, à l'Association française pour l'étude du cancer, le 1^{er} mai 1922, à propos d'un cas de formations microkystiques parovariennes.

Enfin, en 1927, Corsy et Montpellier apportaient à la même Société un mémoire sur les épithéliomes proprement dits de type massif ou microkystique d'origine wolffienne.

A la suite de tous ces travaux, qui sont venus compléter les recherches déjà anciennes de Tourneux et celles de H. de Winiwarter chez la chatte (1908), on pourrait multiplier les descriptions des proliférations pathologiques incluses dans le ligament large et différentes de l'état habituel des vestiges wolffiens chez l'adulte. Nous nous contenterons de distinguer :

1° *Les tumeurs provenant de l'époophoron ou corps de Rosenmüller.* Ce sont parfois des distensions microkystiques simples, souvent consécutives à une inflammation de voisinage (salpingite), ainsi que le marque Moulonguet. D'autres fois, il s'agit de dilatations sacciformes à épithélium aplati pouvant simuler un ancien corpuscule de Malpighi (Nicholson, 1922). On peut observer aussi un assemblage plus complexe de kystes et de boyaux tubulés avec, exceptionnellement, des arborescences papillomateuses.

2° *Les tumeurs provenant du rete ovarii*, constituées par des microkystes simples ou multiples, rarement papillomateux et dont les cellules cylindriques subissent parfois une évolution caliciforme.

3° *Les tumeurs provenant du paroophore et du canal de Gartner*, qui sont très rares, plus bas situées d'ailleurs et qui auraient donné, très exceptionnellement, des adénomes du plancher pelvien.

La tumeur que nous présentons aujourd'hui est nettement développée aux dépens de l'époophoron. Elle est située, en effet, au niveau du pôle latéral externe de l'ovaire, entre celui-ci et la paroi tubaire qu'elle pénètre. Elle pose donc, par surcroît, le problème des tumeurs tubaires dysembryoplasiques. On peut distinguer schématiquement, au niveau de cette tumeur, trois zones : une zone macro-kystique, une zone microkystique et tubuleuse et une région solide.

La *partie macrokystique* (fig. 1) est constituée par des vésicules plus ou moins volumineuses, généralement très allongées et séparées par des cloisons conjonctives peu épaisses. En certains endroits, les kystes sont papillifères. Le revêtement épithélial de ces cloisons et papilles est formé d'éléments de taille très variable. Tantôt endothéliiformes, tantôt cubiques, les cellules sont d'autres fois cubocylindriques ou prismatiques.

Régulièrement juxtaposées, ces cellules présentent un protoplasme tantôt foncé, tantôt clair, un noyau vésiculeux ou ovoïde, également clair, à contour souvent échancré, à réseau chromatinien lâche et contenant un ou plusieurs faux nucléoles.

La plupart des éléments sont pourvus d'un plateau strié. Certains tranchent par leur aspect globuleux clair et spongieux et leur volume.

A noter également l'activité sécrétoire marquée des cellules tumorales. Le pôle apical de nombreux éléments est coiffé d'une gouttelette claire s'échappant manifestement du corps cellulaire ou déjà excrétée dans le contenu liquidien, d'aspect homogène ou granuleux des kystes. Ce processus de sécrétion est conforme à celui décrit par de Winiwarter, au niveau du rein primordial et retrouvé par Corsy et Montpellier dans les tumeurs wolffiennes de l'ovaire. Le stroma des cloisons et papilles est formé par un tissu fibroblastique et collagène infiltré par places d'un certain nombre de leucocytes pouvant s'interposer entre les cellules épithéliales. Généralement, toute couche musculaire fait défaut. Cependant, au voisinage de certains kystes, s'aperçoivent des nodules de fibres musculaires lisses sectionnés longitudinalement ou transversalement.

La *zone microkystique* et tubuleuse s'est développée au contact immédiat de la première. Ainsi, sur la figure 2, des formations tubuleuses irrégulières revêtues par un épithélium cubique ou polyédrique à protoplasme clair, se pressent contre la paroi d'un kyste volumineux. Certains tubes et kystes se continuent directement par des travées épithéliales pleines, disposition semblant exceptionnelle dans les tumeurs wolffiennes.

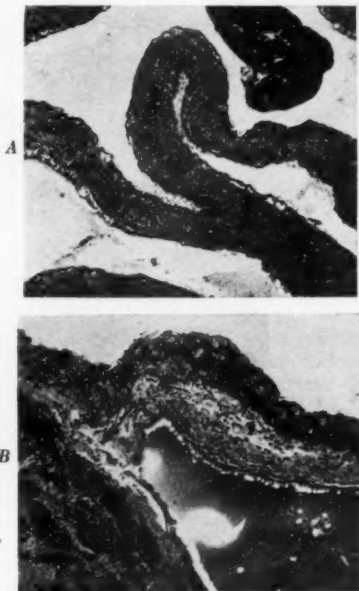


FIG. 1. — Zone macrokystique formée par des cloisons conjonctives peu épaisses.

A, faible grossissement. B, fort grossissement, montrant : le revêtement épithélial formé de cellules claires, globuleuses ; les phénomènes de sécrétion, et un nodule musculaire juxta-kystique.

Enfin la *zone solide* est constituée par des travées compactes de cellules claires, à limites imprécises, à contour arrondi, séparées par des gaines fibroblastiques et collagènes infiltrées par des lymphocytes plus ou moins abondants. Par endroits, les travées présentent une tendance à se creuser d'une lumière irrégulière ou arrondie. Enfin, les cellules

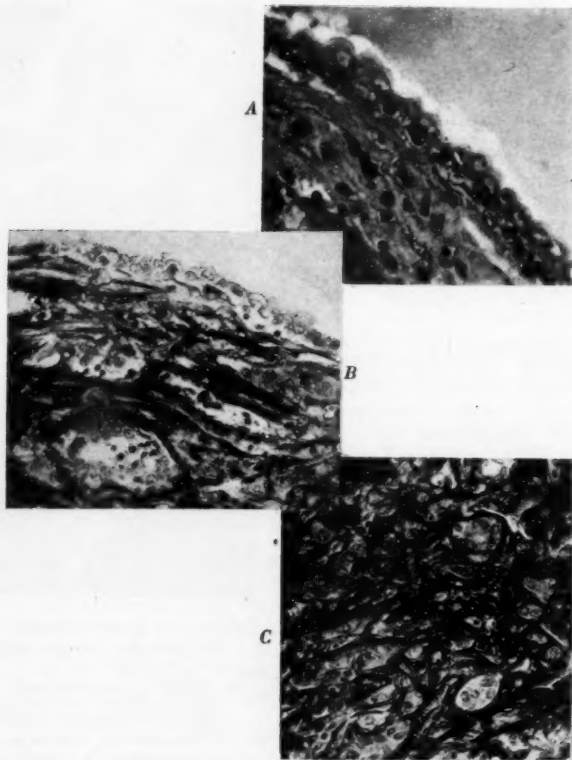


FIG. 2. — A, au fort grossissement, paroi d'un kyste avec ses cellules globuleuses et sécrétantes. B, zone microkystique. C, zone solide, avec ses travées compactes de cellules claires.

tumorales s'isolent fréquemment au sein du stroma fibroblastique. Elles sont alors de taille variable, s'arrondissent ou deviennent ovoïdes tout en conservant l'aspect clair de leur protoplasme et les mêmes caractères nucléaires.

Cette disposition, tout à fait exceptionnelle dans les tumeurs wolfiennes, méritait d'être signalée. Par ailleurs, nous n'avons noté ni l'invo-

lution épidermoïde ni la dégénérescence granulo-pigmentaire souvent observées dans ces tumeurs.

Il est intéressant de noter que l'infiltration néoplasique a envahi la paroi de la trompe de Fallope sans toutefois envahir la lumière tubaire. Or, l'aspect tubuleux et microkystique s'observe dans les épithéliomes de la trompe. Ce fait démontre à nouveau le bien-fondé de la thèse de Masson, suivant laquelle le diagnostic histologique entre la tumeur wolffienne et l'épithélioma tubaire est souvent impossible.

(Laboratoire d'Anatomie pathologique
de la Faculté de Médecine de Marseille, Professeur Cornil.)

CONSIDÉRATIONS SUR LES LÉSIONS DES CAPSULES SURRÉNALES DANS LA DIPHTÉRIE MALIGNE

par .

R. Poinso et Y. Poursines (de Marseille).

Nous avons poursuivi, en 1932-33, l'étude des altérations des glandes surrénales au cours de la diphtérie maligne. Il n'était pas sans intérêt de rechercher l'état anatomique de ces organes et de confronter les données microscopiques avec les faits cliniques, à l'heure où l'on essaie de les rendre pour la plus grande part responsables des troubles morbides observés et surtout de l'évolution fatale. Certes, le petit nombre de nos observations (7) ne permet pas de conclusions définitives. D'autre part, à la suite de difficultés matérielles, il ne nous a pas toujours été possible de doser la cholestérine du sang ou celle des glandes. Tels qu'ils sont, nos résultats ne cadrant pas avec les données actuellement admises, leur exposé nous a paru nécessaire dans le débat.

Rappelons d'abord les faits apportés par Lereboullet, Gournay et Donato (*Annales de Médecine*, mai 1931; *Thèse* de Donato, Paris, 1930), par Lereboullet, Marie, Leprat et Pierrot (*Thèse* de Paris, 1927), qui constituent un argument de poids. Les belles observations de ces auteurs, leurs minutieux travaux apportent à l'étude de la diphtérie maligne une contribution particulièrement autorisée, plus spécialement leurs études sur les lésions des surrénales. Pour Lereboullet et ses élèves, ces glandes sont très souvent le siège d'infiltrations hémorragiques, leurs travées sont disloquées, leurs enclaves cholestériniques sont très diminuées ou ont disparu, et, dans les nombreux cas, la teneur de la cholestérine locale a fortement baissé. Chalié (de Lyon) a de son côté insisté sur ces altérations surrénales qui, sans doute moins fréquentes que celles du rein, d'après lui, n'en sont pas moins rencontrées 8 fois sur 12 observations (*Annales de Médecine*, novembre 1932). Il remarque cependant que la mort brusque, dite surrénalienne, peut s'observer avec intégrité de la glande.

Notre étude personnelle ne nous permet cependant pas de souscrire totalement à la généralisation de ces constatations. Dans certains cas, il est en effet possible de trouver les capsules surrénales indemnes.

Il est évident que nos remarques n'infirment en rien les faits décrits par ces auteurs. Nous voulons seulement exprimer la pensée que les lésions des surrénales ne sont pas constantes, et qu'il peut exister des diphtéries malignes sans atteinte macroscopique ou histologique de ces organes, et sans participation clinique nette. Nos observations, brièvement condensées, appuient cette manière de voir :

OBSERVATION I. — Lem... (Paul), quatre ans. Diphtérie maligne à Loeffler moyens ; mort rapide, empêchant tout examen de laboratoire. Lésions histologiques étendues du foie (dégénérescence granulo-graisseuse) ; atteinte de la zone corticale du rein ; hémorragies interstitielles, congestion capillaire, dégénérescence cellulaire des tubuli contorti ; surrénales normales.

OBSERVATION II — Pol... (Nella), trois ans et demi ; diphtérie maligne à bacilles moyens, hémorragies cutanées, épistaxis (syndrome hémorragique). Examens de laboratoire non pratiqués en raison du décès presque immédiat. L'autopsie ne montre pas de lésions macroscopiques. Histologiquement, réactions macrophagiques et hémolytiques minimes avec nécrose partielle des formations lymphoïdes et légère réaction myéloïde sans congestion intense dans la rate. Congestion marquée des capillaires du rein avec atteinte des glomérules et lésions nettes des tubuli qui sont souvent obstrués. Le foie est le siège de congestion capillaire ; quelques cellules sont nécrosées ; d'autres présentent une infiltration grasseuse assez notable ; on note quelques nodules inflammatoires interstitiels. Les surrénales sont à peu près normales ; il n'y a pas de lésion inflammatoire ou dégénérative, pas d'hyperplasie de la corticale ; il existe un épaississement des endothéliums capillaires dans la médullaire et la corticale. Les cellules spongiocytiques sont bien visibles, et quelques cellules médullaires contiennent en abondance du pigment. D'autre part, les deux zones, médullaire ou corticale, ont un contour imprécis, et parfois un aspect vacuaire qu'on peut interpréter comme des lésions dégénératives de très minime importance.

OBSERVATION III. — Stoff... (Marinette). Quinze mois ; diphtérie maligne à bacilles moyens avec croup et broncho-pneumonie. Examen pratiqué *in extremis*. L'autopsie a pu être faite quinze minutes après la mort. Il n'y a pas de lésion visible, en dehors d'un foyer de broncho-pneumonie à la base gauche. Histologiquement, congestion diffuse du foie avec plaques de dégénérescence cellulaire dans les zones centro-lobulaires ; lésions typiques de broncho-pneumonie, altération nette des tubuli contorti (épithélium desquamé, avec parfois lumière du tube obstrué, et dégénérescence trouble) ; réaction endothéliale des sinus et des capillaires folliculaires spléniques ; surrénales normales.

OBSERVATION IV. — Arg... (Kosta), onze ans ; diphtérie maligne à bacilles longs. Azotémie, 0,65 ; cholestérine, 0,90 ; glycémie, 0,72. L'autopsie a été pratiquée quinze minutes après la mort. Macroscopiquement, le rein et le foie sont congestionnés, un peu hypertrophiés ; les surrénales paraissent intactes. Histologiquement, réaction de la pulpe rouge avec transformation myéloïde, hyperplasie endothéliale des sinus, nécrose folliculaire, dans la rate ; lésions congestives du rein avec altération épithéliale des tubes sécréteurs, sans hémorragies ; congestion du foie, dégénérescence vitreuse de certaines fibres myocardiques ; les surrénales ont une hyperplasie nette de la substance corticale aboutissant à la production de nombreux éléments spongiocytaires rencontrés dans toutes les couches de cette zone ; il existe une petite hémorragie péri-capsulaire ; il n'y a pas de processus inflammatoire surajouté.

OBSERVATION V. — Poez... (Antoine), sept ans, diphtérie maligne à bacilles longs, avec hémorragies multiples. Azotémie, 0,85 ; cholestérine, 2,50 ; glycémie, 1,35. L'autopsie est pratiquée deux heures après la mort. Il n'y a pas de lésions macroscopiques des viscères. Histologiquement, on note des lésions

discrètes du foie, d'ordre surtout congestif. Dégénérescence des tubes sécréteurs du rein ; hyperplasie lymphoïde de la rate ; dégénérescence de certaines fibres myocardiques (vitrification) ; la surrénale droite est normale ; la gauche présente une hyperplasie nette de l'endothélium des capillaires sinusoides de la corticale.

OBSERVATION VI. — Ruff... (Vincent), sept ans ; diphtérie maligne à bacilles longs. Azotémie, 0,80 ; cholestérine, 1,45. L'autopsie montre une thrombose intra-cardiaque ; le foie et la rate sont hypertrophiés ; les reins et les surrénales ont leur aspect normal. Histologiquement, lésions importantes du rein, d'ordre congestif et dégénératif : les tubes sécréteurs sont très altérés ; leur protoplasma a un aspect granuleux et trouble et la lumière est souvent obstruée ; les lésions du foie, d'ordre congestif, sont minimes ; la rate, dans sa pulpe rouge, est très congestionnée ; on note des altérations des capillaires au centre des formations lymphoïdes ; les surrénales ne sont pas intactes : leur capsule est considérablement épaissie ; on note une congestion diffuse de la zone corticale et de la médullaire ; mais il n'y a pas de modification de l'ensemble de la topographie cellulaire ni de l'ordination cellulaire. Il existe une diminution importante des éléments spongiocytaires et une infiltration anormale de la zone centrale en pigments jaunes.

OBSERVATION VII. — Po... (Lucienne), quatre ans ; diphtérie maligne à bacilles courts. Azotémie, 0,65 ; glycémie, 2 grammes. Mort rapide après l'admission dans le service, par syncope. L'autopsie ne révèle pas de lésions. Histologiquement, le foie présente une congestion diffuse ; la plupart des cellules sont normales, en dehors d'une très légère infiltration graisseuse dans la zone sus-hépatique ; les espaces portes sont assez altérés (prolifération fibroblastique et léger exsudat lymphocytaire). En somme, hépatite interstitielle de type subaigu. La rate est le siège d'hémorragies ; on note un certain état nécrotique de quelques néoformations lymphoïdes, avec hyperplasie des capillaires centraux. Les reins présentent des lésions dégénératives des tubuli avec obstruction de leur lumière ; le glomérule est normal, mais l'espace périglomérulaire est souvent distendu par une substance amorphe. On note de l'œdème et une congestion marquée des espaces intertubulaires. Les surrénales sont atteintes : la capsule conjonctive est épaissie par prolifération du tissu fibreux ; les artères de l'atmosphère cellulo-adipeuse sont le siège de périartérite sclérosante ; dans cette atmosphère, on remarquera, en outre, des travées fibreuses avec petits exsudats à cellules rondes ou à histiocytes. La zone glomérulaire est légèrement infiltrée de collagène ; dans les zones fasciculée et réticulée, les limites des cellules sont mal visibles ; leurs noyaux sont très polymorphes, parfois voisins de la pycnose, parfois hyperplasiés. Certaines cellules spongiocytaires sont très floues, avec noyaux pycnotiques (processus dégénératif net). Les capillaires sont congestionnés ; leur endothélium est hyperplasique. La médullaire, en dehors d'une discrète congestion capillaire, a un aspect normal. En somme, périviscérite par lésions inflammatoires du type subaigu et chronique et altération plus dégénérative qu'inflammatoire localisée à la corticale.

On peut dégager de ces observations un certain nombre de considérations :

1° Dans 5 cas sur 7, les surrénales sont anatomiquement intactes ; dans 2 cas seulement, on observe des lésions, à la vérité peu marquées, d'ordre surtout congestif et dégénératif, sans élément inflammatoire surajouté. Il semble donc, d'après ces constatations histologiques, que l'atteinte des surrénales ne soit pour ainsi dire que le contre-coup des lésions viscérales intenses et diffuses observées dans la diphtérie maligne.

2° Les lésions microscopiques que nous avons décelées sont souvent sans aucun rapport avec les manifestations cliniques ou biologiques. Du

point de vue clinique, d'ailleurs, aucun de nos malades n'a présenté l'allure symptomatique d'un insuffisant surrénal. Du point de vue biologique, il y a, dans la plupart des cas où ces recherches ont été faites, une discordance notable entre les résultats histologiques et les examens du sang (cholestérine, glycémie). On sait que, pour Lereboullet et ses collaborateurs, un excellent signe témoignant de l'altération des surrénales réside dans la constatation d'une hypocholestérinémie ou d'une hypoglycémie. On ne peut, par l'étude de nos cas, affirmer qu'il en soit toujours ainsi. Dans l'observation IV, il y avait hypoglycémie et hypocholestérinémie, mais la cortico-surrénale était hyperplasiée, avec de nombreux éléments spongiocytaires. C'est l'inverse qu'on devrait s'attendre à trouver, puisqu'on suppose que la cortico-surrénale produit de la cholestérine; la diminution de celle-ci aurait dû se traduire, d'après les idées classiques, par une hypoplasie du cortex.

Par contre, dans l'observation VI, les surrénales sont congestionnées légèrement; il existe une diminution importante des spongiocytes et, cependant, la cholestérinémie est normale (1,45). Dans d'autres cas enfin, où les surrénales sont tout à fait indemnes, si les taux sanguins de la cholestérine et du glucose sont normaux, ils peuvent aussi être augmentés (observations V et VII). Seuls ces faits pourraient être intégrés dans la théorie surrénale, si nous ne connaissions les exceptions qui empêchent, jusqu'à plus ample informé, de lui accorder une place prépondérante dans la pathologie de la diphtérie maligne.

3° Par conséquent, on ne peut conclure, d'après les modifications de la cholestérinémie ou de la glycémie, à l'atteinte certaine des surrénales. Nous avons vu d'ailleurs que, dans 5 cas sur 7, ces glandes sont intactes. *Il n'y a donc pas toujours altération des surrénales dans la diphtérie maligne. Par contre, conformément aux travaux de Lereboullet et ses élèves, les lésions rénales nous ont paru constantes et, dans de nombreux cas, parallèles à une augmentation de l'urée sanguine.*

Une conception univoque ne peut ici suffire. Il est logique de penser — surtout si l'on se rapporte aux données expérimentales — que le mécanisme de la mort dans la diphtérie maligne est complexe, et sans doute variable, car de nombreux viscères peuvent être touchés.

(Laboratoire d'Anatomie pathologique de la Faculté de Marseille
[Professeur Cornil]
et de la Clinique médicale infantile [Professeur Cassoute].)

FIBROME DE L'HYDATIDE TESTICULAIRE DE MORGAGNI

par

M. Salmon, M. Mosinger et X.-J. Contiades.

Longtemps, les hydatides testiculaires épидидymaires ont été considérées comme des restes embryonnaires sans intérêt.

Il est vrai que Morgagni — il y a plus d'un siècle (1) — avait signalé leur rôle dans la pathologie de l'appareil génital; mais ses travaux furent

(1) MORGAGNI (J.-B.) : *De sedibus et causis morborum per anatomen indagatis*, Paris, 1821, t. V. Traduction de DESORMEAUX et DESTONET, Paris, 1822, t. VII.

assez vite oubliés et l'intérêt accordé aux hydatides devint si minime que, dans les protocoles d'autopsie, on ne mentionnait leur état qu'à titre tout à fait exceptionnel. Il fallut les travaux d'Albert Mouchet pour rappeler l'attention sur ces formations.

L'observation anatomique que nous avons l'honneur de présenter à la Société concerne un fibrome pur de l'hydatide testiculaire, prélevé sur un homme de cinquante-cinq ans venu avec le diagnostic de kyste de l'épididyme.

Les constatations opératoires ont été les suivantes :

La vaginale présente un très léger épanchement. Son incision donne issue à quelques centimètres cubes de liquide citrin.

On découvre une tumeur grosse comme une cerise, arrondie, pédiculée, dont

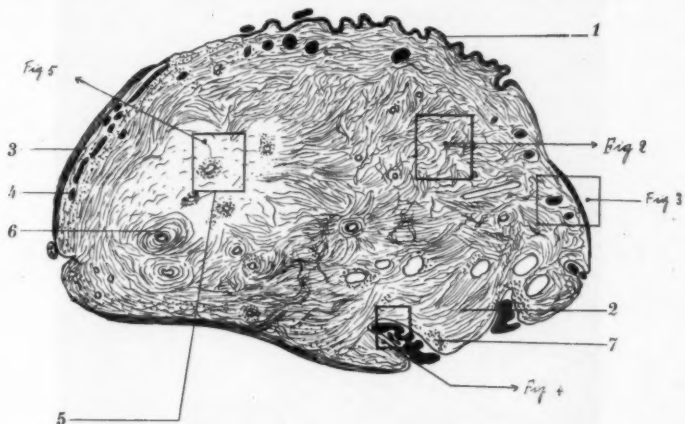


FIG. 1. — Vue d'ensemble (schématique).

1, revêtement vaginal. 2, pédicule. 3, capsule. 4, endothélium prolifératif sous-capsulaire. 5, zone oedémateuse. 6, disposition périvasculaire du tissu fibroblastique. 7, nodule inflammatoire.

le pédicule, non tordu et court, s'insère sur le testicule un peu au-dessous du sillon épiddymo-testiculaire. Elle semble correspondre à l'hydatide testiculaire qu'elle remplace.

Réséction de la tumeur après ligature du pédicule. Fermeture de la vaginale et de l'incision inguinale sans drainage. Suites opératoires normales.

L'examen macroscopique de la pièce montre une tumeur légèrement ovulaire, de 22 millimètres sur 19 millimètres. Son poids est de 3 grammes. La consistance est uniformément dure. A la coupe, on ne note aucune suffusion hémorragique. La surface a un aspect blanchâtre homogène.

A l'examen histologique, pratiqué au laboratoire de M. le professeur Cornil, la tumeur apparaît constituée par des fibroblastes, des fibres collagènes et des vaisseaux.

D'abondance très variable, suivant les endroits de la coupe, les fibroblastes sont tantôt très allongés ou fusiformes avec un noyau cellulaire hyperchromatique, tantôt trapus, à protoplasme plus abondant, à noyaux ovoïdes pourvus d'un ou deux nucléoles volumineux acidophiles.

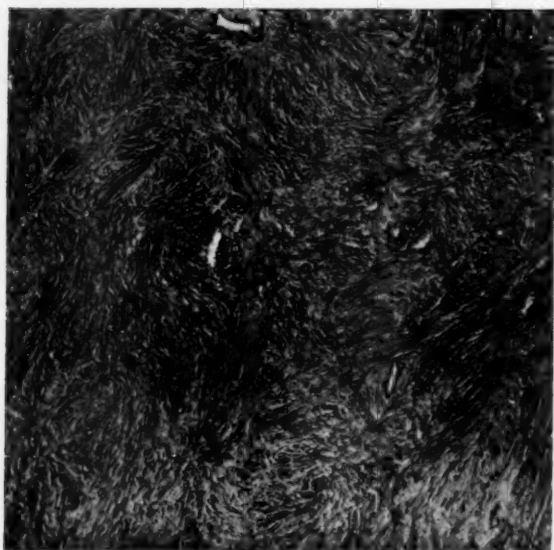


FIG. 2. — Centre de la tumeur. Aspect de fibroblastome typique.

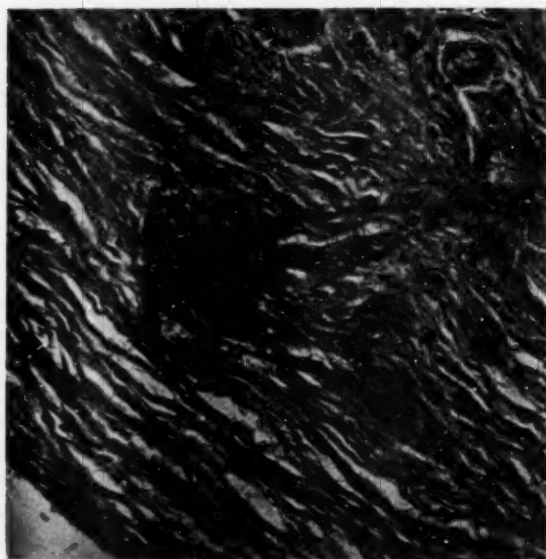


FIG. 3. — Nodule endothélial hyperplasique à une certaine distance de la périphérie.

Surtout nombreuses dans les coupes périphériques, d'épaisseur très variable, à trajet onduleux ou rectiligne, les fibres collagènes fortement colorées par le bleu de méthyle du mélange de Mallory, s'amassent en faisceaux parallèles ou entrecroisés, et s'ordonnent souvent concentriquement autour des capillaires.

Ces derniers sont dilatés, fréquemment gorgés de sang et présentent un endothélium gonflé. Autour de certains capillaires, notamment dans la zone d'insertion du pédicule, on note des infiltrats lymphocytaires plus ou moins abondants. Au niveau du pédicule, se trouvent quelques vésicules béantes.

Dans l'ensemble de la tumeur, les lymphatiques sont nombreux et distendus.

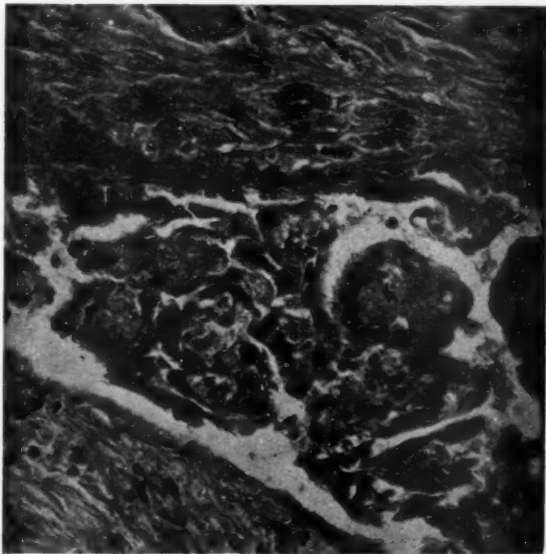


FIG. 4. — Prolifération de l'endothélium de la vaginale dans un sinus de la périphérie.

Par contre, il faut insister sur l'absence complète de fibres musculaires et d'éléments épithéliaux.

Sur les trois quarts de sa périphérie, la tumeur est revêtue par une couche discontinue de vaginale formée de cellules endothéliales ou cubiques, avec présence de franges peu épaisses et d'invaginations plus ou moins profondes s'enfonçant dans la couche corticale de la tumeur. Ces invaginations, constituées par des cellules volumineuses à protoplasme éosinophile homogène, à noyaux arrondis, se creusent parfois d'une fente avec aspect pseudo-glandulaire.

A noter enfin, au centre de la tumeur, une zone œdémateuse.

En résumé, nous avons constaté, chez un homme de cinquante-cinq ans, une petite tumeur solide, du volume d'une noisette, pédiculée, et dont le pédicule est inséré au pôle antéro-supérieur du testicule.

Enlevée opératoirement, elle paraît représenter une hydatide testiculaire anormalement développée et ayant subi une transformation fibreuse.

Histologiquement, il s'agit d'un fibrome pur ne contenant pas de fibres musculaires, avec formation abondante de tissu collagène et phénomènes inflammatoires surajoutés. La tumeur pédiculée, ovoïde, était recouverte de vaginale.

Au point de vue pathogénique, il nous paraît vraisemblable d'admettre que ce fibrome s'est développé aux dépens du tissu conjonctif de l'hydatide testiculaire de Morgagni. Si on se souvient que cette formation est

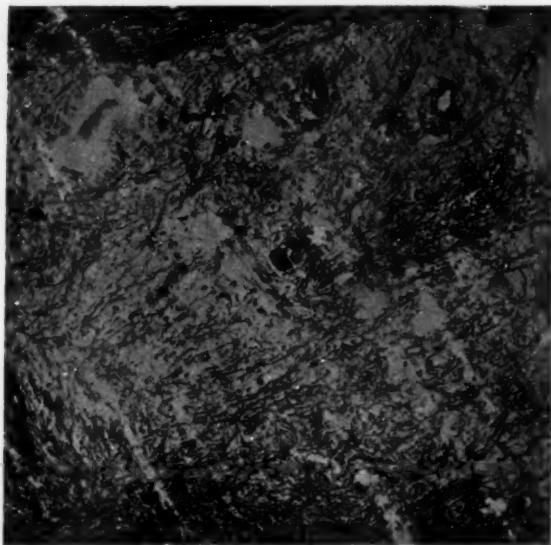


FIG. 5. — Zone œdémateuse.

considérée comme un résidu embryonnaire représentant chez l'homme la portion supérieure du canal de Müller, on pourrait faire un lointain rapprochement de cette tumeur avec les fibromes des trompes.

Les fibromes pédiculés de l'hydatide testiculaire de Morgagni doivent être rares. Nous n'avons pas trouvé dans la littérature d'observation publiée sous cette appellation. Celle de Glass se rapproche de notre cas.

Cet auteur, faisant l'autopsie d'un homme de soixante-quatorze ans, a trouvé un fibrome pédiculé fixé sur l'albuginée. Le diagnostic a été vérifié histologiquement, mais l'insertion du pédicule n'a pas été précisée, ce qui enlève beaucoup de valeur à cette observation.

Nous avons recherché, dans les observations de fibromes juxta-testiculaires, si l'hydatide n'était pas en cause; mais toutes concernent des fibromes de la vaginale, de l'épididyme ou du cordon. Ces fibromes

doivent être interprétés comme des tumeurs mixtes ou des embryons (observation de Rubaschow, 1926 [1], de Martin et Sermet, 1932 [2]), ou comme des tumeurs fibreuses développées aux dépens des tissus péri-vaginaux (obs. de Chevassu) (3).

Dans notre cas, au contraire, les constatations opératoires montrent nettement l'insertion du fibrome dans le sillon sous-épididymaire, aux lieu et place de l'hydatis normale, et nous font penser à un fibrome de l'hydatis testiculaire, bien que cette éventualité soit exceptionnelle.

(Laboratoire d'Anatomie pathologique
de la Faculté de Médecine de Marseille.)

HERNIE CRURALE ÉTRANGLÉE DU DIVERTICULE DE MECKEL

par

Michel Salmon et Jacques Dor.

Les hernies étranglées du diverticule de Meckel ne sont pas très rares. En 1907, la monographie de Forgue et Riche en citait déjà. Depuis cette époque, quelques observations ont été publiées ; la plus récente est celle de Morice, présentée par Auvray, l'année dernière, à la Société de Chirurgie.

Aujourd'hui, nous en rapportons un nouvel exemple :

Femme de soixante-six ans, entre d'urgence à l'Hôtel-Dieu dans le service du professeur Imbert, le 30 novembre 1932, avec le diagnostic de « hernie crurale droite étranglée ». Elle est vue par l'un de nous, chirurgien de garde.

Trente-six heures auparavant, brusquement, la malade a ressenti une douleur dans la région de l'aîne droite. En même temps, elle a constaté la présence d'une tumeur qu'elle n'avait jamais remarquée jusque-là. Pas de vomissements, mais quelques nausées; depuis vingt-quatre heures, pas de selles, mais quelques gaz. Un médecin appelé a diagnostiqué une hernie étranglée et a pratiqué, sans résultats, des manœuvres de taxis fort douloureuses.

A son arrivée à l'hôpital, l'état général n'est pas inquiétant, la température est à 38°, le pouls à 110°, la langue est un peu sèche, saburrale. Localement, la région de l'infundibulum crural est occupée par une masse dont le volume est celui d'une mandarine. Cette masse très douloureuse à la palpation est irréductible, mate, recouverte de téguments œdématisés, rouges, elle possède un pédicule profond.

Le diagnostic de hernie crurale étranglée s'impose. En l'absence de signes fonctionnels digestifs bien marqués, on pense à une épiploclée étranglée ou à un pincement latéral de l'intestin.

Intervention immédiate. Anesthésie loco-régionale. Incision parallèle au pli de l'aîne. On découvre un sac volumineux à parois minces dont l'ouverture donne issue à un peu de liquide sanguinolent sans odeur. Le sac contient

(1) RUBASCHOW: « Die soliden Geschwülste des Nebenhodens. » (*Zeitschrift für Urologie*, 1926, XX, n° 4, p. 292.)

(2) MARTIN et SERMET: « Sur deux cas de tumeurs à tissus multiples (embryons kystiques) de l'épididyme. » (*Journ. d'Urologie*, t. XXXIII, n° 6, juin 1932, p. 513.)

(3) CHEVASSU (M.): « Rapport sur une observation de M. Norer: Tumeur maligne primitive de la vaginale pariétale. » (*Bull. de la Soc. franç. d'Urologie*, séance du 9 mai 1932, n° 5, p. 200.)

un diverticule de Meckel sans intestin grêle. Ce diverticule est libre de toute adhérence, long comme un petit doigt, gros comme le pouce. Il a un aspect noirâtre et porte quelques plaques de sphacèle. Il possède un méso court, mais net. La base est comprimée par un collet extrêmement serré. Le débridement du collet permet d'attirer une assez grande portion d'intestin grêle absolument sain. Ligature du méso. La base du diverticule est très large, elle s'étend sur la moitié de la circonférence de l'intestin, on la ferme temporairement par un surjet au catgut fin passé au moyen de points transfixiants. Section au thermocautère. Hémostase de la tranche. Enfouissement linéaire au moyen de deux surjets transversaux de façon à ne pas rétrécir le calibre intestinal. Fermeture de la paroi. Suites opératoires excellentes. Une selle dès le lendemain soir. Température normale dès le lendemain. Cicatrisation *per primam*. Sort guérie le seizième jour.

L'examen anatomo-pathologique du diverticule réséqué (docteur Lagarde) a montré, au niveau du collet, une inflammation intense. Sur certains points : destruction complète de la muqueuse et du chorion sous-muqueux; entre la « muscularis mucosæ » et la musculuse : tissu d'infiltration inflammatoire, vaisseaux ectasiés congestionnés, gorgés d'hématies avec production d'hémorragies intestinales. Sur un point, il y a destruction cellulaire complète. En certains endroits, la muqueuse est à peu près intacte.

Il s'agit donc d'une hernie étranglée de Littre, laquelle a été soumise à de violentes manœuvres de taxis. Comme on le rappelait encore récemment à la Société de Chirurgie, ces manœuvres sont excessivement dangereuses; c'est un point sur lequel on ne saurait trop insister. En effet, que serait-il advenu dans notre cas si le taxis avait amené la réduction ? Sans aucun doute, une péritonite par perforation.

Remarquons que l'histoire clinique et l'examen microscopique des lésions nous montraient à n'en pas douter un étranglement vrai, sans diverticulite antérieure. La malade n'avait jamais éprouvé les malaises digestifs qui constituent les « petits signes » du diverticule adhérent dont parle Forgue. Dans le sac herniaire, le diverticule était entièrement libre. Enfin, des lésions récentes et localisées existaient à côté de plaques saines.

Il est à noter que l'étranglement du diverticule seul est un accident rare. Forgue en cite 21 cas dont 7 concernent des étranglements sans diverticule. Depuis 1907, nous avons relevé 16 nouvelles observations, 12 concernent des étranglements vrais.

En résumé : 19 observations de hernie étranglée de Littre sans diverticulite. Le plus souvent (11 cas sur 19), il s'agit de hernies crurales. Généralement, c'est une hernie droite; seul, Forgue note 2 hernies gauches. Le siège inguinal se rencontre presque exclusivement chez l'homme (7 cas sur 8). Le siège crural se rencontre également chez la femme et chez l'homme. Les étranglements inguinaux se voient à tous les âges. Les étranglements cruraux se voient plutôt entre trente-quatre ans (une obs. de Rudolph Smith) et soixante-six ans (obs. de Martel et Guichard, obs. personnelle).

Cliniquement, nous n'avons pas pensé à l'étranglement vrai, mais à une épiplocèle étranglée ou à un pincement latéral de l'intestin, car il y avait contraste frappant entre les signes locaux accentués et les signes généraux insignifiants. Cette erreur est classique.

Comme dans l'observation de Morice rapportée par Auvray, l'étranglement siégeait à la base du diverticule. La technique opératoire était donc tout indiquée : résection du diverticule et fermeture de l'intestin

en deux plans. La largeur de l'implantation sur l'intestin nous interdisait de lier simplement la base du diverticule. Le calibre intestinal n'étant pas diminué, nous n'avons pas fait d'entéro-anastomose complé-mentaire.

Kirchnayr a conseillé la résection de l'anse qui porte le diverticule dans le but d'éviter une invagination débutant au niveau de la suture, point particulièrement riche en filets nerveux. Cette pratique nous paraît peu recommandable, car elle aggrave bien inutilement le pronostic opératoire d'une intervention à laquelle on doit conserver son caractère de bénignité.

A PROPOS D'UN REIN EN FER A CHEVAL

par

M. Salmon et J. Dor.

Nous avons recueilli, à l'amphithéâtre, sur un homme de cinquante-cinq ans, un rein en fer à cheval, symétrique, à concavité supérieure. En voici les caractéristiques :

Le rein, volumineux, pèse 430 grammes. L'isthme (bord inférieur) est situé à 44 millimètres au-dessus du promontoire disque L4-L5. Le pôle supérieur gauche est au niveau de L2 et le droit au niveau du disque L1-L2; hauteur : 116 millimètres à gauche, 109 millimètres à droite; largeur maxima : 196 millimètres.

La hauteur de l'isthme est de 31 millimètres. Il présente une sorte d'étranglement circulaire situé juste en avant de l'aorte, à 2 centimètres au-dessous de l'orifice de la mésentérique inférieure; celle-ci chemine dans la gouttière antérieure de cet étranglement.

Chacun des reins est orienté dans un plan très oblique latéro-vertébral, de telle façon que l'ensemble de la pièce embrasse les organes prévertébraux dans une large et profonde concavité postérieure.

Les deux hiles sont situés nettement sur la face antéro-externe des reins. Ils ont de vastes dimensions. Très profonds, ils mesurent : à droite, 75 millimètres de longueur sur 34 millimètres en largeur; à gauche, 77 millimètres sur 35 millimètres.

Ces hiles laissent passer à droite 6 calices, et 5 calices seulement à gauche, orientés sagittalement et aboutissant à des bassinets très allongés suivant la longueur du hile.

Chacun de ces bassinets donne naissance à un uretère, lequel passe en avant, au niveau d'un sillon assez net. Ce sillon paraît avoir été déterminé par le conduit lui-même.

Le bord externe convexe des reins porte plusieurs échancrures, plus profondes à droite. Le bord interne est à peu près régulièrement concave.

Le rein droit est plus épais que le gauche; sa convexité verticale antérieure est très nette.

Les rapports n'ont rien de particulier. Cependant, le rein est ptosé. Il déborde en bas la crête iliaque. Les capsules surrénales sont à leur place.

Artères. — Chacun des reins possède une artère rénale. Ces artères naissent de l'aorte au niveau du disque D2-L1, un demi-centimètre plus haut à gauche. Elles présentent plusieurs particularités : direction très oblique en bas et en dehors; trajet sinueux rappelant celui de la splénique; terminaison à la partie toute supérieure du hile.

Chacune d'elles se bifurque et donne une branche externe, ainsi qu'une branche interne. Ces branches suivent le contour externe et le contour interne

du hile, à l'extrémité inférieure duquel elles se terminent, formant ainsi, autour de l'excavation hilaire, un cercle artériel régulier, particulièrement net à gauche.

Le long de leur trajet, et surtout par leur côté externe, ces branches fournissent des collatérales étagées, lesquelles plongent dans le hile.

Le système artériel est situé derrière le plan veineux. Il est entouré par un riche treillis de filets nerveux. Il n'existe pas d'artères supplémentaires, fait assez rare dans cette malformation.

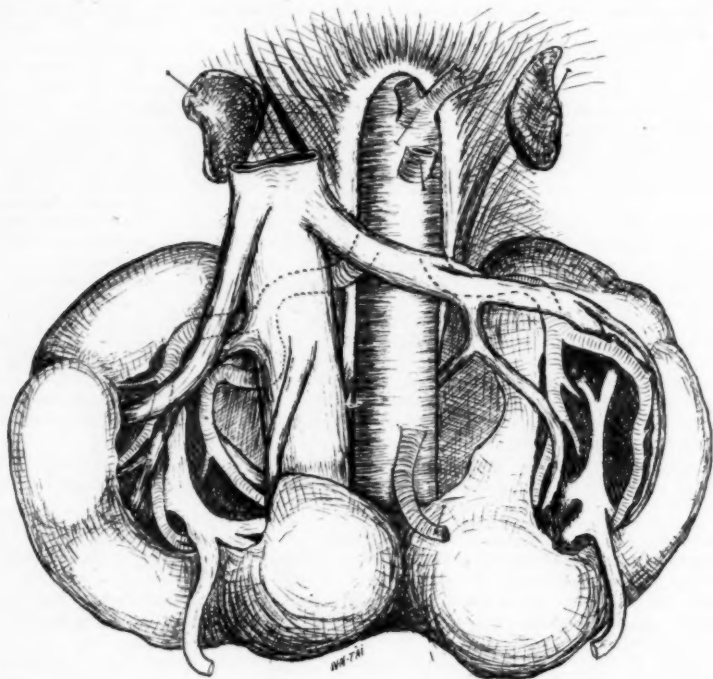


FIG. 1. — Système vasculaire.

Veines. — La disposition des veines n'est pas moins intéressante. Nous trouvons 4 veines rénales importantes : 3 à droite, 1 à gauche.

Les 3 veines droites sont : supérieure, moyenne, inférieure.

La veine supérieure est volumineuse; elle correspond à la veine normale. Elle semble résumer la circulation antéro-supérieure du rein droit. Elle se jette dans la veine cave après avoir surcroisé la branche externe de division de l'artère rénale.

La veine inférieure est moins volumineuse. Dès sa sortie de l'extrémité toute inférieure du hile, elle s'éloigne de la branche artérielle interne pour venir se jeter directement dans la veine cave, à 5 centimètres de la première.

La veine moyenne est la plus petite des trois. Elle traverse le hile en dia-

gonale, d'avant en arrière, et en sort vers l'extrémité supérieure, profondément par rapport à la veine supérieure. Elle se jette immédiatement dans la veine cave, latéralement, au même niveau que la veine inférieure.

La veine gauche est formée par la réunion — en dehors du hile — d'une branche supérieure et d'une branche inférieure, préartérielles. Après un trajet légèrement ascendant préaortique, elle va se jeter dans la veine cave, au même niveau que la veine droite supérieure.

Cette veine gauche reçoit, peu après sa formation, un rameau important du



FIG. 2. — Innervation.

système veineux exo-rénal. Sa branche inférieure envoie une anastomose rétro-aortique à la veine cave, en direction oblique, en bas et en dedans. Cette anastomose a la valeur d'une veine rénale rétro-aortique.

Nerfs. — Le système nerveux de ce rein est complexe. Il est satellite des artères et ne comporte pas de centres nerveux anormaux.

Il prend son origine au niveau du plexus cœliaque, celui-ci répondant à la description classique. Sa disposition n'est pas la même à droite et à gauche.

A droite du plexus aortico-rénal, naissent 4 nerfs principaux : 2 nerfs supérieurs dont les branches de division entourent la branche de bifurcation supérieure de l'artère rénale droite, 2 nerfs inférieurs dont l'un suit exactement le

trajet de la branche artérielle inférieure; l'autre le rejoint peu après. Tous deux forment un plexus relativement peu serré en échangeant de nombreux rameaux.

A gauche, naissent deux nerfs principaux seulement, pour chacune des branches artérielles. Ils s'anastomosent vers le milieu du hile avec deux branches du plexus aortico-rénal, lesquelles suivent un trajet indépendant du système artériel. Le plexus péri-artériel constitué par ces nerfs est plus clairsemé à gauche. Nous n'avons trouvé de ganglion ni à droite ni à gauche, en arrière des artères rénales. Ces plexus nerveux apparaissent plus riches en avant des artères.

Signalons que le plexus aortico-rénal dont proviennent les nerfs décrits ci-dessus est beaucoup plus important du côté droit, par le volume de ses ganglions. Les ganglions des deux côtés sont en relation avec les ganglions semi-lunaires et avec un ganglion mésentérique — tous trois très volumineux et richement anastomosés — et aussi avec un plexus latéro-aortique formé à ce niveau de chaque côté, par deux filets à direction verticale.

En résumé, il s'agit d'un rein volumineux, en fer à cheval, avec des hiles largement ouverts en avant. Ce rein présente une irrigation artérielle particulière, un système veineux très développé, une riche innervation, satellite, pour une grande partie, du trajet des artères et provenant du plexus cœliaque.

Le rein en fer à cheval n'est pas rare. Lequeu et Papin (1) indiquent la proportion de 1 à 500 ou 600 sujets. Gérard l'a trouvé 1 fois sur 862 autopsies. Dans leur revue générale, Eisendrath, Phifer et Culver (2) rapportent 141 cas observés chez le vivant, dont 3 cas personnels.

Mais les descriptions anatomiques d'amphithéâtre sont beaucoup plus rares. Si le diagnostic et la chirurgie de ces anomalies ont fait l'objet d'un grand nombre d'observations (voir les dernières années du *Journal d'Urologie*), leur anatomie pure a été moins étudiée.

On est à peu près d'accord sur les points suivants :

1° Abaissement, ptose presque constante de la masse rénale, signalée par Kintgen (3) dans sa thèse. Cette descente n'est assurément pas sous la seule dépendance du poids exagéré de ce rein (au-dessus de 300 grammes).

Dans notre observation, la ptose est considérable. L'isthme empiète par son bord inférieur sur le bord supérieur de L5. Le poids est nettement exagéré : 430 grammes.

2° L'aspect lobulé, particulièrement net sur le bord convexe.

Cette lobulation crée un certain nombre de sillons, — ceux des uretères sont les plus constants. Notre observation et celle de Jean (4) sont typiques à ce sujet.

3° L'orientation du hile, situé en général sur la face antéro-externe et regardant nettement en avant. Les calices allongés ont une direction verticale et sont dans un plan sagittal. Ces faits ont été signalés par Papin (5).

(1) LEQUEU et PAPIN : « Le rein en fer à cheval. Etude anatomo-pathologique et chirurgicale. » (*Revue de Gynéc. et de Chir. abdominale*, n° 3, mars 1912, p. 277.)

(2) EISENDRATH, PHIFER et CULVER : « Le rein en fer à cheval. » (*Ann. of Surg.*, Philadelphie, n° 5, novembre 1925.)

(3) KINTGEN : « Le rein en fer à cheval. Diagnostic et Hémiphrectomie. » (*Thèse*, Paris, 1925 [A propos de 3 cas].)

(4) JEAN : « Le rein en fer à cheval lithiasique. » (*Société française d'Urologie*, 17 décembre 1928. Rapport de Marion.)

(5) PAPIN : « Anomalies du rein. » (*Encyclop. française d'Urologie*, t. III, Paris, 1914, p. 275.)

Les uretères ont une direction atypique; la portion lombaire étant très rapprochée de la ligne médiane et l'ensemble décrivant une grande courbe à concavité externe, comme dans l'observation de Blanc et Negro (1).

Les conduits passent le plus souvent en avant de l'isthme, parfois en arrière; exceptionnellement, l'un en avant, l'autre en arrière (observation de Lapeyre) (2).

Ces variations de l'orientation du hile, du bassin, des uretères, ont souvent été signalées. Elles trouvent leur explication dans l'embryologie: la soudure anormale des deux reins se faisant sans doute entre la cinquième et la huitième semaine, avant que la rotation de l'uretère et du bassin ait commencé (3) (4).

Blanc et Negro, dans le travail cité plus haut, pensent cependant que cette orientation particulière est due à la chute en arrière des deux reins contre les flancs de la colonne lombaire. Les reins, maintenus par l'isthme, tournent fatalement autour de leur bord interne.

A côté de la théorie embryologique, plus satisfaisante, on pourrait donc exposer une théorie mécanique. Les deux théories, d'ailleurs, aboutissent-elles à des conclusions si différentes?

Notre observation confirme ces notions.

Mais la discussion reste ouverte sur la vascularisation du rein en fer à cheval, peut-être parce que cette vascularisation est très variable.

Le nombre des artères est souvent anormal: 2 artères une fois sur 5. Papin a rencontré une artère unique une fois sur 233 cas. Le plus souvent — 4 cas sur 5 — on trouve plus de deux artères. Kintgen (5) estime que le nombre 4 est le plus fréquent. Papin en a relevé plus souvent 3. Dieulafoy et Cahusac (6) ont rapporté récemment une observation avec 6 artères.

Indiquons, à propos des artères, les rapports très étroits, et par suite très intéressants au point de vue chirurgical, entre l'artère mésentérique et l'isthme, rapports signalés par Truc (7) dans sa thèse et qui sont particulièrement nets dans notre cas.

Il semble, dans notre rein, que le sillon apparemment déterminé par le passage de cette artère, repère exactement l'isthme, lequel est ainsi compris dans un véritable « compas artériel ».

Signalons également, dans notre pièce, le cercle artériel péri-hilaire.

Il est classique de noter que les veines sont, dans le rein en fer à cheval, moins nombreuses que les artères: aux deux veines rénales normales aboutissent quelques veines isthmiques spéciales.

(1) BLANC et NEGRO: « A propos de la disposition des canaux excréteurs dans un rein en fer à cheval hydro-pyonephrotique. » (*Journ. d'Urologie*, Paris, juillet-décembre 1925, p. 210.)

(2) LAPEYRE: « Anomalies des artères rénales et rein en fer à cheval. » (*Ann. d'Anat. norm. et d'Anat. pathol.*, 4 juillet 1929.)

(3) TRUC: « La lithiase du rein en fer à cheval. » (*Thèse de Montpellier*, 1927-1928.)

(4) MÉRIEL et THOMAS: « Rein en L. » (*Ann. d'Anat. pathol.*, 1^{er} décembre 1927.)

(5) KINTGEN: *Loc. cit.*

(6) DIEULAFOY et CAHUSAC: « Un cas de rein en fer à cheval. » (*Société Anatomique de Paris*, 4 juillet 1929, in *Ann. d'Anat. pathol.*, 1929.)

(7) TRUC: *Loc. cit.*

Nous avons pourtant trouvé 4 veines importantes et indépendantes, dont 3 pour le rein droit.

Dieulafoy et Cahuzac, dans l'observation rappelée ci-dessus, en avaient trouvé 5, dont 2 étaient drainées par la veine iliaque primitive gauche.

Enfin, le système nerveux est certainement ce qu'il y a de moins connu dans le rein en fer à cheval. Il faudra, pour le décrire avec exactitude, des observations plus nombreuses.

Nous n'avons retrouvé que l'observation de Delmas, Laux et Jayle (1).

Dans celle-ci, contrairement à ce qui se passe dans notre cas, il y avait des centres ganglionnaires anormaux, dont les branches efférentes accompagnaient les artères anormales.

La conclusion de ces auteurs relativement à l'interdépendance du trajet des artères et du trajet des nerfs du rein, paraît trouver dans notre cas une nouvelle justification.

INCLUSION DE TISSU SURRÉNALIEN CORTICAL DANS LE MÉSO-SALPINX

par

Jean Calvet.

Les inclusions surrénaliennes ont été fréquemment observées au niveau des organes génitaux soit au cours d'autopsies, soit après ablations chirurgicales.

Ces mêmes phénomènes tératologiques se rencontrent également chez

les animaux. C'est ainsi que nous avons vu à plusieurs reprises dans le laboratoire de notre maître, le professeur Champy (2), des inclusions surrénaliennes au niveau des testicules chez le chat et chez le coq.

Le cas qui nous intéresse aujourd'hui a trait à un phénomène à peu près analogue, mais qui présente un certain intérêt du fait que seul, le tissu lipogène de la corticale est représenté dans le noyau aberrant.

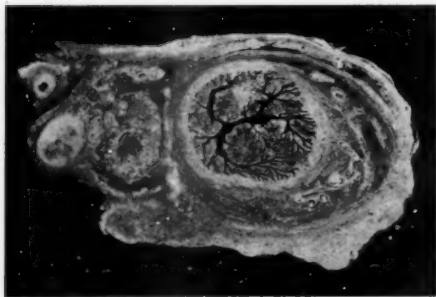


FIG. 1. — Pièce macroscopique.

Il s'agissait d'une femme de trente et un ans, opérée de salpingite, dont l'histoire clinique ne présentait, au point de vue symptomatologique, aucun signe particulier. La trompe, au point de vue macroscopique,

(1) DELMAS, LAUX et JAYLE : « Contribution à l'étude de l'innervation du rein en fer à cheval. » (27^e Réunion des Anatomistes, Nancy, mars 1932.)

(2) CHAMPY (Ch.) : « Régénérats testiculaires à l'intérieur de la surrénale. » (Comptes rendus de la Soc. de Biologie, séance du 14 février 1931.)

paraissait œdématiée et enflammée, mais ce n'est qu'à la coupe que l'on put mettre en évidence, dans le méso, un noyau arrondi, peu volumineux. Au milieu de cette formation, l'on voyait des cordons cellulaires dont les éléments, d'aspect polyédriques, étaient bourrés d'enclaves, comme le montre la microphotographie. Cette formation rappelait la description exacte faite par Guieysse de la zone fasciculée de la corticale surrénale à laquelle nous n'avons pas hésité à l'homologuer.

Faits également curieux à signaler : les cordons arrivés à la périphérie du noyau semblaient se replier sur eux-mêmes, tendant ainsi à imiter la topographie de la zone glomérulée; d'autre part, nous n'avons pu mettre en évidence de tissu phæochrome. Cette absence s'explique aisément, car nous savons que les deux ébauches, corticale et médullaire, sont primitivement distinctes chez l'homme et restent ainsi, même à l'état adulte, chez certains animaux. On conçoit donc qu'elles puissent rester isolées.

La présence du tissu cortical de la surrénale nous est très facilement expliquée par l'embryologie. Nous savons, en effet, que la surrénale provient de deux ébauches, ectodermique et mésodermique. Cette dernière, qui nous intéresse, est la première en date. Elle apparaît chez l'embryon de vingt-cinq jours, sous forme d'îlots de prolifération de l'épithélium cœlomique, comme l'a bien montré Soulié en 1903. Cette prolifération cellulaire siège exactement entre la racine du mésentère et le corps de Wolff. Avec de tels rapports de voisinage, on conçoit dès lors combien l'intrication des deux ébauches germinative et surrénale peut être fréquente, intrication qui s'est faite avant que le tissu phæochrome l'ait envahie. Le noyau que nous avons décrit, séparé secondairement de l'ébauche principale par un phénomène dont le mécanisme intime nous échappe, semble avoir subi l'histogénèse normale du système cortical.

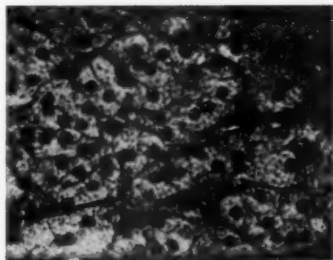


FIG. 2.

Aspect de cortico-surrénale.

AGÉNÉSIE COMPLÈTE DU POU MON GAUCHE CHEZ UN NOUVEAU-NÉ EXENCÉPHALE

par

Jean Minne et Louis Gernez (de Lille).

Les malformations graves du poumon sont relativement rares et se résument dans l'absence totale (agénésie) ou l'atrophie extrême d'un ou des deux poumons.

Nous les distinguerons par conséquent des simples anomalies, beaucoup

plus fréquentes, consistant soit en poumons non lobés ou à lobulation anormale, soit en lobes pulmonaires surnuméraires.

L'agénésie pulmonaire a fait l'objet de plusieurs publications et de discussions au cours de ces quarante dernières années surtout. Les observations des auteurs allemands, en général minutieusement étudiées, en ont montré les diverses modalités. Nous avons eu l'occasion d'en observer un cas et les recherches que nous avons menées nous ont permis de relever jusqu'à 23 cas, certains publiés avant nous, et 7 cas douteux.

Notre observation est donc la vingt-quatrième de ce genre et c'est la raison pour laquelle nous avons tenu à en faire une étude aussi complète que possible.

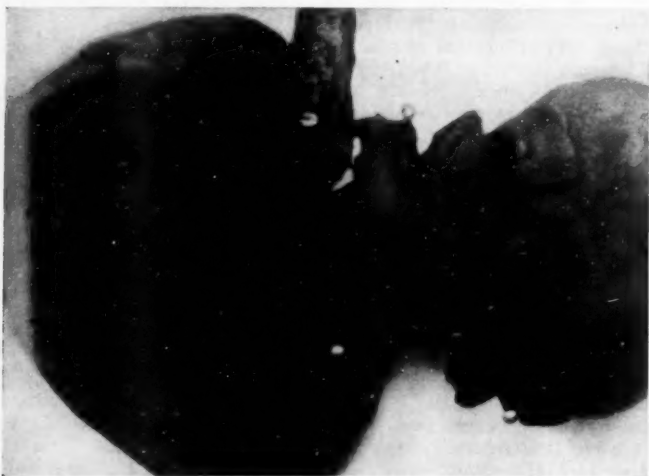


FIG. 1. — Pièce d'autopsie.

Le sujet dont il s'agit est un enfant mort-né, du sexe féminin, venu au monde le 18 janvier 1932, dans le service de notre maître, M. le professeur Bué. Il pesait, à la naissance, 2 kil. 520 et mesurait 48 centimètres. La mère, âgée de vingt-trois ans, avait accouché antérieurement de 3 enfants nés à terme, actuellement bien portants. Son Bordet-Wassermann était négatif. Le fœtus présentait une exencéphale manifestée par une tumeur mollasse violacée du volume d'un petit poing, appendue au crâne par un pédicule s'insérant au niveau de la suture interpariétale. C'est en examinant ce sujet et en pratiquant son autopsie que nous eûmes l'occasion de découvrir la malformation pulmonaire.

Le bébé ne présentait extérieurement aucune autre anomalie structurale.

Le thorax était absolument normal et symétrique.

Les espaces intercostaux à droite et à gauche étaient de largeur égale.

A l'ouverture de la cage thoracique, nous avons constaté que l'hémithorax

était entièrement occupé par le cœur. Pas de trace de poumon ni de cavité pleurale. Le péricarde contenait une petite quantité de liquide citrin.

Le poumon droit seul existant présentait un développement anormalement considérable et dépassait largement la ligne médiane en avant, refoulant le cœur à gauche et en arrière.

Il offrait l'aspect d'une pyramide triangulaire à base diaphragmatique sensiblement plus large que haute.

Les mesures étaient les suivantes : hauteur, 4 centimètres ; plus grande largeur, 6 centimètres ; épaisseur moyenne à la base, 3 cm. 5.

Il présentait :

1° Une face externe, de forme triangulaire répondant au grill costal.

2° Une face inférieure, diaphragmatique, oblique de droite à gauche et d'arrière en avant, de forme demi-elliptique.

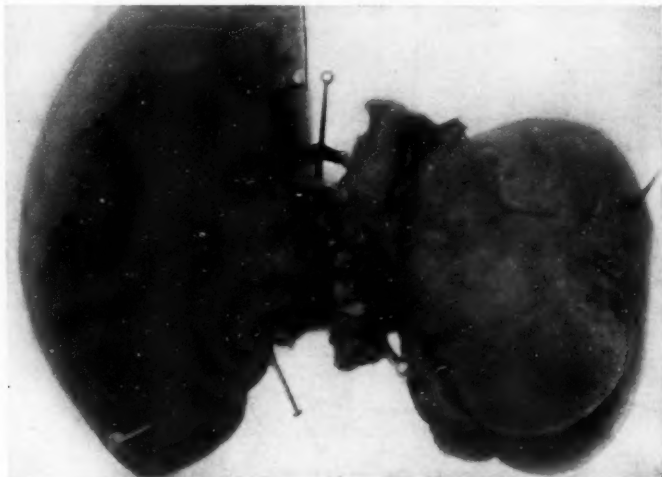


FIG. 2. — La même, vue sous une autre incidence.

3° Une face postérieure, étroite, appliquée sur l'œsophage.

4° Une face interne, médiastine, de forme triangulaire, isocèle, répondant à la face droite du péricarde.

L'examen de ses faces costo-diaphragmatiques et médiastines ne montrait l'existence d'aucune scissure interlobaire.

Le poumon droit était donc constitué par un seul lobe.

Disposition du hile, des vaisseaux et des bronches. — En regard de la face médiastine du poumon, la trachée qui, dans sa partie supérieure, est normale, s'incurve brusquement vers la droite et se divise en 2 bronches extra-pulmonaires, l'une antéro-supérieure, l'autre postéro-inférieure.

De calibre sensiblement égal, ces deux bronches, après un très court trajet (2 à 5 millimètres), pénètrent en plein parenchyme pulmonaire.

Trachée et bronches présentent la même structure anatomique, c'est-à-dire sont constituées par des anneaux cartilagineux complètement fermés. Le calibre

de la trachée est le même dans ses proportions cervicale et intra-thoracique, du larynx à sa bifurcation.

Etude des bronches intra-pulmonaires après injection. — Leur dissection a été poursuivie aussi loin que possible à l'intérieur du poulmon.

1° La bronche antéro-supérieure, à très court trajet extra-pulmonaire, est relativement longue à l'intérieur du poulmon. Elle se divise, au bout de 7 millimètres, en 3 bronches secondaires :

L'une antéro-inférieure, les deux autres bronches destinées à toute la moitié antérieure du poulmon. L'une de ces dernières se dirige directement vers le sommet (partie antérieure).

2° La bronche postéro-inférieure à long trajet extra-pulmonaire se divise, après 4 millimètres à l'intérieur du poulmon, en deux troncs :

L'un, superficiel, relativement peu important, est destiné au bord postérieur du poulmon.

L'autre, profond, plus volumineux, suit la direction du tronc principal et

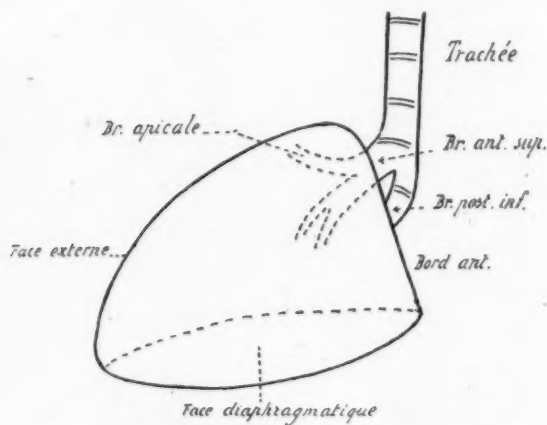


FIG. 3. — Division de la bronche antéro-supérieure.

de la trachée, comme la bronche droite sur le sujet normal. Celui-ci est destiné à toute la moitié postérieure du poulmon.

Ce tronc, le plus important de tous, donne 3 collatérales dont une pour le sommet du poulmon, partie postérieure et une autre, longue, pour l'angle postéro-inférieur, terminée non loin de la face diaphragmatique.

Le mode de division des bronches a pu être précisé, après injection, sur la bronche antéro-supérieure, et consiste en un type dichotomique.

Disposition des vaisseaux pulmonaires. — Deux vaisseaux principaux aboutissent au hile.

L'artère pulmonaire, assez volumineuse, de 2 mm. 3 de diamètre, longue de 2 centimètres, aboutit à la face postérieure de la bronche postéro-inférieure à laquelle elle est accolée.

La veine, représentant l'organe le plus antérieur du hile, située en avant de la bronche postéro-inférieure.

Il n'existait certainement aucun vaisseau satellite de la bronche antéro-supérieure.

A l'intérieur du poumon, l'artère se divise en 2 branches principales : l'une, destinée à la face postérieure du poumon, orientée directement vers le bas; l'autre croisant en X la face postérieure de la bronche principale, remontant vers le sommet, satellite de la bronchiole apicale.

La disposition difficile à préciser semblait être parallèle à celle des artères. *Examen des autres organes.* — *Le cœur.* Son volume et sa morphologie externe sont d'un fœtus normal.

La réflexion des feuillets péricardiques présente une disposition normale. Quant à l'oreillette gauche, un seul vaisseau y aboutit : la veine pulmonaire, longue de 1 cm. 5 (trajet extra-pulmonaire) et de 2 mm. 5 de diamètre.

Les cavités du cœur ne présentent rien de particulier. Le trou de Botal a, 5 mm. 5 de diamètre, donc largement ouvert.

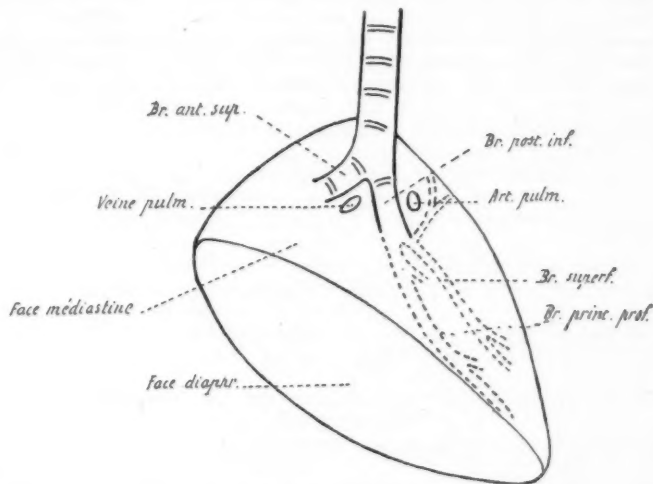


FIG. 4. — Division de la bronche postéro-inférieure.

L'aorte ne présente rien de particulier. La distribution des vaisseaux naissant de sa crosse est celle d'un être normal.

L'artère pulmonaire est divisée en deux branches de calibre très différent : L'une, de 6 millimètres de diamètre, continue directement l'infundibulum et se jette à plein canal dans la crosse aortique, au niveau de sa concavité. Elle représenterait le canal artériel parfaitement perméable.

L'autre, de calibre plus grêle (2 millimètres), longue, uniquement destinée au poumon, à telle enseigne que l'artère pulmonaire droite seule existante apparaît comme une collatérale du canal artériel.

Le reste du cœur ne présente rien d'anormal.

Les appareils digestif, urinaire, génitaux, ne présentent rien de particulier à signaler.

Le thymus pèse 7 gr. 20; la thyroïde, 1 gr. 24.

Il est à noter que, chez cet exencéphale, comme dans tous les cas d'aplasie cérébrale, les capsules surrénales sont très atrophiées : la droite pèse 0 gr. 37, la gauche est inexistante et n'a pu être disséquée.

Avant de tirer de cette observation un ensemble de déductions, rap-
pelons les principaux travaux parus sur la question.

La plupart des monographies publiées se limitent à choisir quelques cas
épars dans la littérature et à les grouper dans une étude d'ensemble.

En 1913, Schneider, dans son « livre des malformations », en rassemble
10 cas.

Piquet, dans sa thèse, rapporte 11 cas avant 1919.

Welsch, dans un travail paru en 1928, ajoute 10 cas qu'il qualifie de
douteux, plus 1 cas personnel.

En fait, 30 cas sont actuellement connus, mais une bonne partie se
rapporte à des observations incomplètes où manquent la plupart des
détails et où l'auteur se contente de mentionner l'absence congénitale
d'un poulmon, quelquefois même sans mentionner le côté.

Dans d'autres observations, assez nombreuses d'ailleurs, il n'existe
pas une agénésie complète, mais plutôt une atrophie considérable d'un
des deux poulmons qui est évalué tantôt au volume d'un poing, d'une

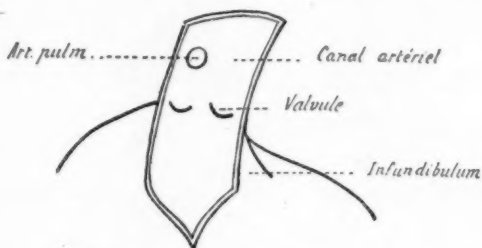


FIG. 5. — L'infundibulum et le canal artériel sont ouverts parallèlement
à l'axe du ventricule droit.

petite pomme (Munschmeyer), d'une masse charnue (Defoix). Parfois,
c'est un lobe qui manque (Osterroth). Les malformations rentrent donc
dans le clan des hypoplasies et nous les laisserons de côté.

25 observations restent ainsi à étudier.

Elles doivent être classées, avec Schneider, en :

Agénésie totale d'un poulmon;

Agénésie totale d'un poulmon avec ébauche bronchique plus ou moins
caractérisée.

Les premières sont au nombre de 14, d'après notre statistique.

Les secondes sont au nombre de 11, d'après notre statistique.

L'ébauche bronchique est plus ou moins complète.

Il s'agit tantôt d'un petit sac (Mascha), d'un canalicule rétréci de
quelques millimètres de long (1 centimètre, Gros, Welsch) ou sensible-
ment plus long (Jarisch).

Notre observation s'ajoute au premier groupe, soit 15 observations
d'agénésie totale complètement étudiées et connues à ce jour.

L'absence congénitale du poulmon gauche est un peu plus fréquente
que celle du poulmon droit, 15 %.

Ces malformations ont été observées surtout chez des nouveau-nés ou des mort-nés (Grüber-Maschka, cas personnel). Toutefois, elles sont loin d'être incompatibles avec la vie. Souvent, les enfants meurent au bout de quelques semaines (Hein) ou de quelques mois. Mais il n'est pas rare de découvrir cette malformation, non diagnostiquée, à l'autopsie d'un adulte (Bönniger, Welsch, Dannheiser, Kling, etc.).

Dannheiser l'a découverte chez un adulte de trente-quatre ans mort de fracture du crâne. Welsch chez un sujet de cinquante-huit ans, décédé des suites d'un traumatisme grave.

La plupart du temps, les individus meurent d'une affection pulmonaire intercurrente (pneumonie, broncho-pneumonie, pleurésie).

Dans certains cas, c'est un hydrothorax du côté opposé qui a déterminé la mort (Bönniger).

De tels sujets peuvent donc mener une vie normale et laborieuse sans se douter jamais de leur malformation. Rarement, ces individus ont souffert de troubles respiratoires (Kling, soldat de vingt ans). Le plus souvent, rien d'anormal n'est signalé dans le cours de leur vie.

Il est d'autant plus difficile de soupçonner l'existence de la malformation que celle-ci ne retentit nullement sur l'architecture du thorax. Nous avons pu le vérifier dans cette observation, et ceci vient à l'appui des constatations de Münschmeyer, Dannheiser et Welsch.

Tichomirow avait signalé l'existence d'une légère scoliose à convexité opposée.

Jarisch constata l'existence d'un certain affaissement du thorax vide. Mais dans tous les autres cas, l'agénésie pulmonaire ne semble pas influencer sur le développement osseux du thorax.

Le diagnostic de la malformation pendant la vie n'a été fait qu'une fois par Münschmeyer, chez un garçon de deux ans. Il a été vérifié à l'autopsie.

Dans les autres cas, on avait pensé à une malformation du thorax (Gross), à un épanchement pleural (Jarisch).

Voyons maintenant comment le vaste espace laissé libre par le poumon manquant est généralement occupé.

Kling, Bell, Hoberlein, ont constaté l'existence d'un hydrothorax (*hydrops e vacuo*). Cet hydrothorax était-il normal ou pathologique ?

Il est permis de supposer, d'après les constatations de ces auteurs, qu'il remontait sinon à la naissance, du moins à de longues années. Il s'agissait, dans ces 3 cas, de sujets adultes (vingt à vingt-quatre ans).

Divers autres modes de « comblement de l'espace mort » peuvent aussi s'observer : l'étroitesse des espaces intercostaux, fréquemment signalée par les auteurs, mais surtout l'ascension de la coupole diaphragmatique, phénomène fréquent (quatrième côte, Gross) du côté vide, et sixième côte du côté normal (Tichomirow, Jarisch).

De plus, le poumon existant présente généralement un volume supérieur à la normale en même temps qu'un certain degré d'emphysème. Il déborde plus ou moins largement de l'hémithorax vide. Nous avons vu que ce fait avait été constaté chez notre nouveau-né. La division en lobes est soumise aux plus grandes variations : tantôt aucune trace de scissure (cas personnel), tantôt au contraire des lobes à peu près normaux.

Le cœur ne présente pas de modification de volume, mais sa situation se trouve, du fait de l'agénésie pulmonaire, plus ou moins modifiée.

Il peut exister un degré plus ou moins accusé de torsion sur l'axe vasculaire. En particulier, dans notre cas d'absence congénitale du poumon gauche, nous avons constaté que la face antérieure du cœur ne répondait pas au gril costal, mais que la pointe était notablement déjetée dans l'hémithorax restant éloigné sensiblement de la paroi endothoracique.

Welsch, Dannheiser et Jarisch, ont constaté l'existence d'un tissu graisseux en assez grande abondance. Ce dernier et Tichomirow ont également trouvé un thymus volumineux.

On ne trouve naturellement jamais de vestiges des vaisseaux ou nerfs du poumon manquant. En particulier, en ce qui concerne le pneumogastrique, peu de détails sont donnés dans les diverses observations. Tichomirow a signalé une différence entre les deux ganglions cervicaux supérieurs.

La genèse de cette curieuse malformation a fait couler beaucoup d'encre. Il est difficile d'avoir une idée bien arrêtée à ce sujet, car les raisons indiquées varient avec les particularités de chacun des cas observés.

Notons d'abord que la malformation n'est jamais limitée à la seule absence d'un poumon. La plupart du temps, l'anarchie structurale a également touché la trachée, ses anneaux sont modifiés, leur nombre est tantôt très supérieur, tantôt très inférieur à la normale, il n'existe généralement pas de membrane trachéale, les anneaux sont fermés dans toute l'étendue de la trachée ou dans sa moitié inférieure seulement.

Son calibre diminue sensiblement vers le bas (peu net chez notre sujet).

On peut trouver, du côté aplasié, un rudiment bronchique, long ou insignifiant, ou bien enfin aucune trace de bronche. Appendu au rudiment bronchique quand il existe, on a observé parfois une masse plus ou moins volumineuse rougeâtre, compacte, représentant sans doute l'ébauche pulmonaire arrêtée en cours d'évolution. Ou encore un kyste de la taille d'un haricot rempli de liquide citrin (Welsch).

Il est permis de soulever l'hypothèse que là, comme dans beaucoup d'autres cas, toute l'étendue de la malformation dépend de la date d'apparition de la tératogénèse.

Nous pouvons ainsi observer tous les degrés, depuis l'absence congénitale des deux poumons (observation de Schmit, unique en son genre) jusqu'aux anomalies de lobulation.

La trachée primitive, développée sur l'embryon de trois semaines à partir de l'intestin céphalique entre le quatrième arc et le sinus transverse, se bifurque normalement en donnant les deux bourgeons latéraux des poumons droit et gauche et leurs bronches primaires.

A la fin du premier mois, la bronche gauche a donné un bourgeon collatéral qui correspondra au lobe supérieur du poumon gauche; la droite, deux collatéraux; les deux bronches secondaires, des lobes supérieurs et moyens. La séparation, en lobes, la scissuration s'effectue donc à un stade très précoce, postérieurement toutefois à la division de l'ébauche impaire médiane.

L'agénésie pulmonaire semble pouvoir résulter des processus suivants :

1° L'ébauche pulmonaire reste indivise. Un poumon. Une bronche primaire unique. Scissuration suivant un type quelconque.

2° L'ébauche pulmonaire se divise normalement, mais l'un des deux bourgeons n'évolue pas.

Agénésie d'un poumon avec persistance d'un vestige plus ou moins net de l'ébauche du poumon manquant.

Scissuration normale du poumon opposé.

3° Les deux bourgeons primaires évoluent pendant un certain laps de temps au cours de la vie fœtale, mais l'un des deux s'arrête bientôt dans son évolution. C'est l'aplasie d'un des deux poumons que l'on peut, dans une certaine mesure, classer à côté de l'agénésie : l'un des poumons est remplacé par une masse charnue de volume variable, mais dont le rôle fonctionnel est évidemment nul.

Ceci est naturellement schématique et nous ne voyons pas où nous pourrions faire rentrer le cas que nous rapportons plus haut. Rappelons en effet certains détails qui, au cours de la dissection, ne nous avaient pas frappés, mais sur lesquels nous croyons utile de revenir.

Notre poumon droit, seul existant, possède 2 bronches primaires, car il faut bien appeler bronches primaires les deux éléments qui, comme en témoigne notre photo, naissaient directement de la portion verticale de la trachée :

L'une, postéro-inférieure, continuait la trachée comme la bronche droite chez le sujet normal.

L'autre, antéro-supérieure, se rend à un territoire bien limité, la portion antérieure du poumon.

Par ailleurs, il existe une seule artère pulmonaire satellite de la bronche postéro-inférieure et une seule veine.

Aucun vaisseau satellite de la bronche antéro-supérieure n'existait. Nous nous contenterons de citer tous ces points que nous avons minutieusement contrôlés sur nos dites sections, et à vrai dire tout ceci nous paraît bien curieux.

Pourquoi deux bronches puisqu'un seul poumon ?

Pourquoi un territoire si étrangement réparti : bronche postéro-inférieure, bronche antéro-supérieure, moitié postérieure du poumon, moitié antérieure ?

Faut-il en conclure que les deux bourgeons apparus au premier mois se sont secondairement soudés, le gauche restant naturellement antérieur par rapport au droit, mais gardant néanmoins leurs deux arbres bronchiques ?

La moitié postérieure du poumon ayant la valeur anatomique et fonctionnelle du poumon droit, la moitié antérieure celle du poumon gauche.

Nous soumettons cette simple suggestion qui nous paraît logique aux critiques des embryologistes.

Nous sommes d'autant plus autorisés à le faire que nous avons trouvé dans l'observation de Dannheiser un fait analogue que l'auteur rattache à un défaut de scissuration de l'ébauche impaire médiane.

ERRATUM (au n° 3, mars 1933). — *Communication de G. DURANTE sur les vaisseaux utérins*, page 315, ligne 25 et suivantes :

« Ajoutons que ceci n'est valable que pour la couche moyenne du corps utérin qui, il est vrai, constitue la majeure partie de l'organe. Les canaux de Müller ne donnent naissance qu'à la mince couche musculaire corticale et à la muqueuse. Vers le quatrième mois, l'artère utérine pénètre entre ces deux couches, et ce sont ses ramifications aux parois épaisses et fusionnées qui forment la couche moyenne du myomètre. Les éléments contractiles les plus rapprochés de la lumière font encore figure de paroi vasculaire; les autres... »

sur

du
Les
aire
rine
rois
Les
ore